


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885

Dr Henry Kugeler
W..., Oct. 10th, 1892.



GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE

MIT BESONDERER

BERÜCKSICHTIGUNG DER UNTERSUCHUNGSMETHODIK

VON

DR. ANTON WEICHSELBAUM,

A. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND VORSTAND DER LEHRKANZEL FÜR PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE UND BACTERIOLOGIE IN WIEN.

MIT 221 ZUM THEILE FARBIGEN FIGUREN IN HOLZSCHNITT UND ZINKOGRAPHIE, SOWIE 8 TAFELN IN LITHOGRAPHIE UND LICHTDRUCK.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1892.

Druck von Wilhelm Köhler, Wien, VI. Mollardgasse 41.

VORREDE.

Bei Abfassung des vorliegenden Buches verfolgte ich vornehmlich den Zweck, dem Anfänger in dem Studium der pathologischen Histologie für seine Arbeiten einen Leitfaden zu liefern, in welchem er nicht nur die Lehren der pathologischen Histologie, sondern auch die gebräuchlichsten und praktischesten Untersuchungsmethoden dieser Disciplin in gedrängter Kürze wiedergegeben vorfindet.

Da ich es für nothwendig hielt, in die Darstellung auch die Pathogenese und die Aetiologie, wenigstens so weit zur Feststellung derselben mikroskopische Untersuchungen erforderlich sind, einzubeziehen, so musste ich mich, sollte der Umfang des Buches kein allzu grosser werden, einerseits bei Auswahl des Stoffes auf die Schilderung der wichtigeren Verhältnisse beschränken und alle nebensächlichen oder noch nicht hinlänglich klargelegten Punkte unberücksichtigt lassen, anderseits im Ausdrucke mich der grössten Kürze befleissen. Aus diesem Grunde unterliess ich auch die Anführung der Literatur und der Namen der Autoren.

Während ich einerseits mit Worten sparte, war ich anderseits um so freigebiger mit der Aufnahme von Abbildungen, da ich der Ansicht bin, dass passend ausgewählte Illustrationen viel rascher und sicherer eine klare Vorstellung erwecken, als es selbst die genaueste Beschreibung zu leisten vermag. Bei der Ausführung der Zeichnungen wurde alles Schematisiren strenge vermieden und vielmehr auf eine möglichst getreue Wiedergabe der natürlichen Verhältnisse gesehen.

In Anbetracht der grossen Wichtigkeit, welche die Untersuchungsmethodik für das praktische Studium der pathologischen Histologie besitzt, habe ich dieselbe auch in entsprechendem Maasse berücksichtigt, und zwar in der Weise, dass ich in einem besonderen (I.) Theile die allgemeinen Untersuchungsmethoden der pathologischen Histologie zusammenfasste, während ich im II. und III. Theile des vorliegenden Grundrisses bei den einzelnen Abschnitten und deren Unterabtheilungen jene speciellen Untersuchungsmethoden angab, welche für das Studium der in den betreffenden Abschnitten

abgehandelten Gegenstände geeignet sind. Selbstverständlich wurden auch hier dem Plane des Buches gemäss nur jene Methoden angeführt, welche am raschesten und sichersten zum Ziele führen; blos für einzelne, besonders wichtige oder häufige Untersuchungen wurden mehrere Methoden zugleich angegeben, damit der Schüler selbst in die Lage komme, diese Methoden bezüglich ihres Erfolges untereinander zu vergleichen.

Da ich, wie schon anfangs erwähnt, in den Rahmen des vorliegenden Buches auch die Aetiologie einbezog, so bedarf es wohl keiner besonderen Begründung, dass ich unter die Untersuchungsmethoden auch jene zur Untersuchung auf Bacterien (und andere Mikroorganismen) aufnahm, die sich selbstverständlich nicht blos auf die mikroskopische Untersuchung beschränken durften, sondern auch auf das Culturverfahren und das Thierexperiment erstrecken mussten.

Schliesslich hielt ich es bei der Darstellung der Untersuchungsmethoden noch für angemessen, die diagnostische Verwerthung derselben sowohl für pathologisch-anatomische als für klinische Zwecke besonders zu berücksichtigen.

Da der Vollständigkeit halber auch eine kurzgedrängte Darstellung der pathologischen Histologie des Gehörorganes wünschenswerth war, so unterzog sich Herr Dr. *B. Gomperz*, emeritirter Assistent der Otiatrik in Wien, über mein Ansuchen dieser Aufgabe, bei deren Lösung er sich strenge an den Plan des Buches hielt.

Die Figuren im Texte sind grösstentheils Holzschnitte und wurden fast ausschliesslich nach Originalpräparaten durch Herrn Cand. med. *W. Schwarz* mit grosser Genauigkeit gezeichnet; auch die xylographische Anstalt von *V. Eder* in Wien, in welcher die Stöcke geschnitten wurden, hat Alles aufgeboten, um meine nicht geringen Ansprüche zu befriedigen.

Ein kleiner Theil der Abbildungen wurde auf zinkographischem Wege in der Anstalt von *Angerer & Göschl* in Wien hergestellt; sie stehen selbstverständlich an Güte den Holzschnitten nach.

Die Fig. 2, 3 und 4 auf Taf. I verdanke ich der besonderen Freundlichkeit des Herrn Dr. *A. Klein*, welcher sich mit Erfolg bemühte, die verschiedenen Färbungsnuancen der Blutelemente genau wiederzugeben.

Die Vervielfältigung der Mikro-Photogramme der Taf. II—VIII durch Lichtdruck geschah in der artistisch-photographischen Anstalt von *J. Löwy* in Wien.

Wien, im Februar 1892.

Der Verfasser.

INHALTS-VERZEICHNISS.

Erster Theil.

Allgemeine Untersuchungsmethoden.

Erster Abschnitt. Histologische Untersuchungsmethodik.

Zweiter Abschnitt. Bacteriologische Untersuchungsmethodik.

Zweiter Theil.

Allgemeine pathologische Histologie.

Erster Abschnitt. Regressive Gewebsveränderungen.

Zweiter Abschnitt. Progressive Gewebsveränderungen.

Dritter Abschnitt. Entzündung. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Vierter Abschnitt. Geschwülste (Neubildungen).

Fünfter Abschnitt. Pflanzliche und thierische Parasiten.

Dritter Theil.

Specielle pathologische Histologie.

Erster Abschnitt. Blut.

Zweiter Abschnitt. Circulationsapparat.

Dritter Abschnitt. Milz, Lymphdrüsen, Schilddrüse und Nebennieren.

Vierter Abschnitt. Verdauungsapparat.

Fünfter Abschnitt. Leber, Gallenwege und Pankreas.

Sechster Abschnitt. Respirationsapparat.

Siebenter Abschnitt. Harnapparat.

Achter Abschnitt. Geschlechtsapparat.

Neunter Abschnitt. Nervensystem.

Zehnter Abschnitt. Bewegungsapparat.

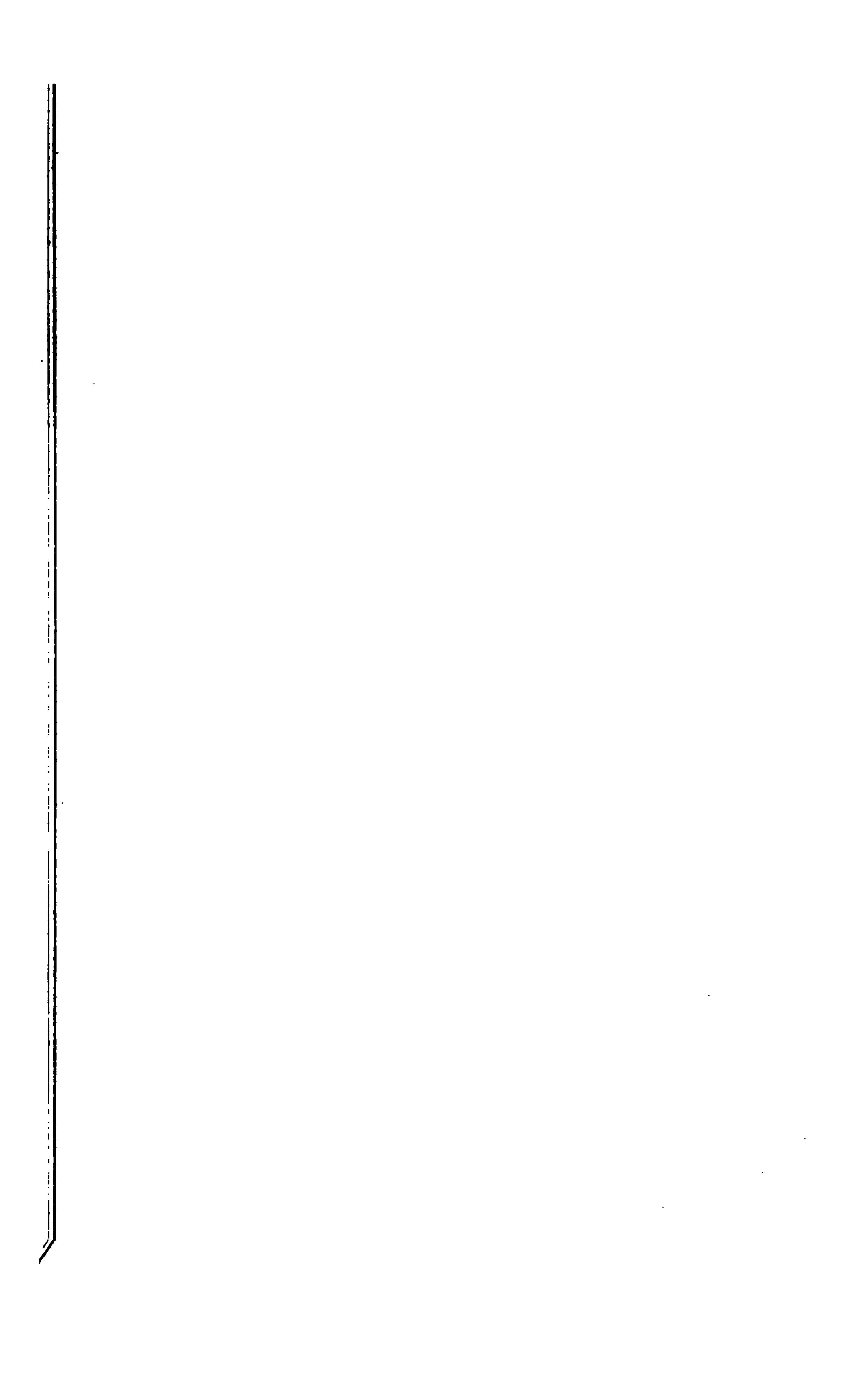
Eilfter Abschnitt. Haut.

Zwölfter Abschnitt. Sehorgan.

Dreizehnter Abschnitt. Gehörorgan.

ERSTER THEIL.

ALLGEMEINE UNTERSUCHUNGS-METHODEN.



Einleitung.

Die pathologische Histologie hat sich gegenwärtig nicht allein mit der Erforschung der feineren Gewebsstructur überhaupt zu befassen, sondern hat häufig noch die specielle Aufgabe, über die Anwesenheit von Bacterien (oder sonstigen Mikroorganismen) in den Geweben und Gewebssäften sowie über die Natur der ersteren Aufschluss zu erlangen. Da aber die Arten der Untersuchung für beide Zwecke von einander vielfach differiren, so ist es angezeigt, die Untersuchungsmethodik der pathologischen Histologie in eine **histologische** und in eine **bacteriologische** zu trennen.

Erster Abschnitt.

Histologische Untersuchungsmethodik.

1. Untersuchung von Flüssigkeiten.

§ 1. Von Flüssigkeiten bringe man einen nicht zu grossen Tropfen mittelst einer Platinöse oder eines Glasstabes auf den Objectträger. Sind sie sehr arm an körperlichen Elementen, so wird die Auffindung der letzteren durch Hineinlegen eines Haares oder feinen Fadens in den Tropfen erleichtert; sind sie dagegen sehr reich an solchen Elementen, so müssen sie durch Zusatz einer indifferenten Flüssigkeit verdünnt werden. Zu letzterem Zwecke wird am häufigsten eine 0·5—0·7%ige Kochsalzlösung, die man aber wegen leichten Schimmelns nicht lange vorräthig halten kann, verwendet; doch kann, wenn es sich nicht um sehr leicht zerstörbare Structuren handelt, auch destillirtes oder Brunnenwasser benützt werden.

Dauert die Untersuchung längere Zeit, so muss man, um das Verdunsten des Untersuchungsobjectes zu verhüten, von Zeit zu Zeit an den Rand des Deckgläschens einen Tropfen von der Zusatzflüssig-

keit bringen oder die Ränder des Deckgläschens mit Vaselin (auch flüssig gemachtem Paraffin oder Wachs, Glycerin u. dgl.) bestreichen, oder was am vortheilhaftesten ist, die Untersuchung im hängenden Tropfen (pag. 26) vornehmen.

Will man die in der Flüssigkeit etwa vorhandenen Zellen färben, so bringe man Pikrocarmin, Alaun-Cochenille oder wässerige Lösungen von Anilinfarbstoffen (pag. 27) tropfenweise an den Rand des Deckgläschens, während man an den entgegengesetzten Rand behufs rascheren Einfliessens des Farbstoffes ein abgerissenes Stück Fliesspapier legt. Man kann später zur Entfernung des überschüssigen Farbstoffes Wasser oder eine $\frac{1}{2}\%$ige Essigsäure und wenn man ein solches Präparat conserviren will, weiterhin eine wässerige, 50%ige Lösung von essigsaurem Kali oder Glycerin zufliessen lassen und eventuell noch verkitten (pag. 23).

Ueber den Zusatz von Reagentien siehe pag. 5.

In manchen Fällen untersucht man Flüssigkeiten auch im eingetrockneten Zustande, in sog. Deckgläschenpräparaten (pag. 27).

2. Untersuchung von frischen Geweben.

§ 2. Gewebe können im frischen Zustande oder nach vorheriger Fixirung und Härtung untersucht werden; die erstere Art von Untersuchung darf nicht vernachlässigt werden, ja sie ist zum Studium gewisser Veränderungen geradezu unerlässlich. Sie geschieht in der Weise, dass man von der Schnittfläche des frischen Präparates den Gewebssaft abstreift oder dass man mit einer (nach der Fläche gekrümmten) Scheere ein sehr kleines Stückchen herausschneidet und eventuell mit Präparirnadeln (in Holzgriffen mittelst einer Klemme festgehaltenen Nähnadeln) möglichst fein in einer indifferenten Zusatzflüssigkeit zerzupft, oder dass man endlich dünne Schnitte anzufertigen sucht, und zwar mittelst eines Rasir- oder Doppelmessers oder, was bei weitem vorzuziehen ist, mittelst des Gefriermikrotoms (pag. 15).

Die auf diese Weise hergestellten Präparate werden entweder einfach in Kochsalzlösung untersucht oder können in analoger Weise wie Präparate von Flüssigkeiten mit Farbstoffen und Reagentien behandelt und eventuell auch conservirt werden. In Kochsalzlösung liegende Präparate kann man für kurze Zeit auch derart aufbewahren, dass man die Objectträger in eine feuchte Kammer bringt, wie sie für Culturplatten benützt wird (Fig. 7).

Das Zerzupfen frischer Gewebe wird durch vorheriges Einlegen kleinerer Stücke in sog. Macerationsflüssigkeiten sehr erleichtert. Als solche dienen *Müller*'sche Flüssigkeit (pag. 7) oder 0·01—0·05%ige Chromsäurelösungen (besonders für Hirn- und Rückenmarkstheile, welche mehrere Tage darinnen bleiben), 0·1%ige Osmiumsäure (namentlich für fetthältige Gewebe und Nerven bei 12—24stündiger Einwirkung), 20%ige Salpetersäure (zur Isolirung von glatten Muskelfasern in einigen Tagen), concentrirte Salzsäure (für Drüsencanälchen bei 12—24stündiger Einwirkung), Baryt- und Kalkwasser (für Nerven, Muskeln und Bindesubstanzen, die in ersterem 6 Stunden, in letzterem mehrere Tage bleiben), 33%ige Kali- oder Natronlauge (für glatte und quergestreifte Muskeln, deren Kittsubstanz schon innerhalb 1 Stunde sich löst) und endlich 33%iger Alkohol, durch Vermengung von 1 Volum 90%igen Alkohols mit 2 Volumina Wasser hergestellt (für epitheliale Gebilde bei 1—2tägiger Einwirkung und häufigem Schütteln der Flüssigkeit).

Die Untersuchung der macerirten und zerzupften Präparate kann entweder in einem Tropfen der Macerationsflüssigkeit selbst geschehen — bei Verwendung der 33%igen Kali- oder Natronlauge ist dies sogar unerlässlich — oder aber in Kochsalz oder Wasser; letzteres ist nach Maceration in starken Säuren angezeigt. Zum Zerzupfen der in Osmiumsäure macerirten Objecte muss man Glasnadeln benützen, welche durch Ausziehen eines Glasstabes in einer Gasflamme leicht erhalten werden können*).

3. Reagentien.

§ 3. Dieselben werden gewöhnlich in der Weise angewendet, dass man sie entweder direct auf das frei liegende Object bringt oder von der Seite her unter das Deckgläschen zufliessen lässt, wobei behufs rascheren Eindringens noch ein Stück Fliesspapier auf die entgegengesetzte Seite des Deckgläschens gelegt werden kann. Schnitte können auch in ein das Reagens enthaltendes Schälchen durch einige Zeit gelegt werden. Die gebräuchlichsten Reagentien sind folgende:

1. Essigsäure wird gewöhnlich nur stark verdünnt als ½—2%ige Lösung verwendet, um die Zellkerne und die elastischen Fasern deutlicher sichtbar zu machen, da durch sie die

*) Bei den verschiedenen Präparationen für mikroskopische Zwecke ist es vortheilhaft, sich schwarzer und weisser Unterlagen (für ungefärbte und gefärbte Präparate) zu bedienen, was durch Verwendung von schwarz und weiss angestrichenen Glasplatten u. dgl. geschehen kann.

Eiweisskörper des Zellenleibes und die Bindegewebsfasern aufquellen und somit durchsichtiger werden. Mucin wird durch Essigsäure gefällt, ohne sich im Ueberschusse der letzteren aufzulösen.

2. Salzsäure wird in 3—5%iger Lösung als Reagens auf Verkalkung benützt; sie löst den kohlensauren Kalk unter Bildung von Gasblasen, den phosphorsauren Kalk ohne solche auf.

3. Schwefelsäure (in 25%iger Lösung) löst ebenfalls die Kalksalze auf, wobei sich Gypskrystalle (büschelförmig gruppirte Prismen) bilden; auch wird sie als Reagens auf Amyloid und Cholestearin benützt.

4. Osmiumsäure dient in ½—1%iger Lösung zum Nachweise von Fett und Myelin, welche durch sie braun bis schwarz gefärbt werden. Doch nehmen auch die Körnchen in den sog. Mastzellen und mitunter selbst in den parenchymatös degenerirten Zellen die gleiche Farbe an. Die Säure ist in braunen Gläsern aufzubewahren; die bei ihrem Gebrauche verwendeten Gefässe und Utensilien müssen aus Glas und frei von organischen Verunreinigungen sein.

5. Kali- oder Natronlauge macht in 1—5%iger Lösung alle Eiweisskörper, auch die der Kerne, sowie die leimgebenden Substanzen aufquellen und durchsichtig, wodurch alle übrigen Elemente deutlicher hervortreten, weshalb sie zum Nachweise von Fett, Kalk, elastischen Fasern, Pigment u. s. w. benützt werden kann.

6. Jod und Jodkalium in der *Lugol*'schen Lösung (1 Jod, 2 Kalium jodatum, 300 Aq. dest.) zur Prüfung auf Glycogen, Amyloid und Cholestearin.

7. Aether und Chloroform zur Entfettung (pag. 56).

4. Fixirung und Härtung.

§ 4. Wegen der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden für frische Gewebe muss in den meisten Fällen eine Fixirung und Härtung der letzteren vorgenommen werden, wodurch einerseits die Structur der Gewebe möglichst unverändert erhalten, anderseits die zur Anfertigung feinerer Schnitte nothwendige Consistenz erzielt werden soll. Da aber zur Fixirung nur lebenswarme oder unmittelbar nach dem Tode entnommene Gewebe verwendet werden können, so kann man von ihr in der pathologischen Histologie nur selten Gebrauch machen und muss sich gewöhnlich mit der Härtung der Gewebe und Organe begnügen. Hiezu wird am häufigsten der Alkohol und die *Müller*'sche Lösung benützt, in welche die Objecte auch möglichst bald nach dem Tode oder nach ihrer Herausnahme aus dem

lebenden Organismus gelegt werden sollen. Man wähle im Allgemeinen Stücke, welche nicht grösser als 1—2 ccm. sind, oder welche wenigstens mehrfach und tief eingeschnitten wurden. Sie sollen ferner in weite Gefässe mit viel Flüssigkeit derart gebracht werden, dass sie nicht so sehr über als neben einander zu liegen kommen; auch muss die Flüssigkeit wiederholt, namentlich so oft sie sich trübt, gewechselt werden.

Härtung in Alkohol. Man benützt hiezu absoluten oder wenigstens 96%igen Alkohol, wobei die Objecte nicht unmittelbar auf den Boden des Gefässes, sondern auf einen Bausch Fliesspapier oder Watte gelegt werden sollen. Die Alkoholhärtung hat den Vortheil, dass sie rasch zum Ziele führt (bei wiederholtem Wechseln der Flüssigkeit schon nach wenigen Tagen); anderseits bewirkt sie aber, insbesonders bei wasserreichen Objecten, starke Schrumpfung und ausserdem Auflösung des Fettes.

Härtung in *Müller*'scher Lösung. Letztere besteht aus 2 Kalium bichromicum, 1 Natrium sulfuricum und 100 Aq. dest.; um Schimmelbildung zu verhüten, setzt man ein Stückchen Kampher oder Naphthalin zu. Die *Müller*'sche Lösung härtet zwar viel langsamer als der Alkohol, aber schonender, und da in ihr auch die rothen Blutkörperchen und das Fett erhalten bleiben, so ist sie in den meisten Fällen dem Alkohol vorzuziehen, ausgenommen jene Fälle, in denen Kalksalze in den Geweben conservirt werden sollen, weil sich diese in der *Müller*'schen Flüssigkeit auflösen würden; für die Härtung von Gehirn und Rückenmark wird sie fast ausschliesslich gebraucht. Hält man die Flüssigkeit bei einer Temperatur von 30° bis 40° C., so wird die Härtung rascher erzielt. Nach erfolgter Härtung werden die Objecte (wenn es sich nicht um die Erhaltung von Fett handelt) in fliessendem Wasser so lange ausgewaschen, als das letztere sich noch färbt, und hierauf in 96%igem Alkohol (der noch, wenn nothwendig, ein- oder mehrmals gewechselt werden kann) aufbewahrt. Waren sie nicht vollständig ausgewässert worden, so entstehen nachher im Alkohol Niederschläge, die man aber durch Aufbewahren im Dunkeln hintanhalten kann.

In manchen Fällen kann zur Härtung auch die Kochmethode angewendet werden, namentlich wenn eiweisshältige Flüssigkeiten in den Geweben conservirt werden sollen, also bei Lungenödem, Nephritis, Cysten u. dgl. Hiebei kommen circa 1 ccm. grosse Würfel für einige Secunden bis wenige Minuten in kochendes Wasser und werden hierauf in Alkohol (oder *Müller*'scher Lösung) nachgehärtet.

5. Entkalkung.

§ 5. Diese muss dann vorgenommen werden, wenn von Geweben in Folge ihres Kalkgehaltes keine feinen Schnitte angefertigt werden können; je langsamer sie durchgeführt wird, je weniger concentrirt also die hiezu verwendeten Säuren sind, desto besser ist das Resultat.

Für sehr kleine Stücke oder bei geringem Kalkgehalte kann schon die Aufbewahrung in *Müller*'scher Flüssigkeit genügen. Sonst legt man, aber immer erst nach vorausgegangener Härtung in Alkohol oder *Müller*'scher Lösung, die Stücke, welche nicht zu gross sein sollen, in eine höchstens 3%ige Salz- oder Salpetersäure oder, um eine Quellung der Grundsubstanz zu verhüten, in die *Ebner*'sche Flüssigkeit, welche aus 5 Salpetersäure, 1000 Alkohol, 200 Aq. dest. und 5 Kochsalz besteht.

Auch die von *Gradenigo* angegebene Entkalkungsflüssigkeit ist zu empfehlen; sie besteht aus 70 Salpetersäure, 15 Kochsalz und 2000 destillirtes Wasser.

Die Entkalkungsflüssigkeiten müssen oft gewechselt und die Objecte nach der Entkalkung recht lange, d. i. bis zur vollständigen Entfernung der Säure, in fliessendem Wasser ausgewaschen und schliesslich in Alkohol nochmals gehärtet werden.

Will man sehr rasch entkalken, so kann man Phloroglucin mit Salpetersäure in folgender Art verbinden. 1 gr. Phloroglucin wird in 10 gr. reiner, nicht rauchender Salpetersäure durch langsames, vorsichtiges Erwärmen über einer Flamme aufgelöst und hierauf (noch vor dem Erkalten) mit 50 ccm. Aq. dest. verdünnt. In diese Flüssigkeit werden die gehärteten (oder fixirten) Präparate, nachdem sie vorher in Wasser sorgfältig gewaschen worden waren, eingelegt, bis die Entkalkung, welche bei kleineren Objecten schon in 1/2 bis 1 Stunde, bei grösseren in mehreren Stunden erfolgt, erreicht ist. Dann werden sie in fliessendem Wasser mindestens 24 Stunden lang ausgewaschen und in der gewöhnlichen Weise nachgehärtet.

6. Injectionsmethoden.

§ 6. Die künstliche Injection der Blut- und Lymphgefässe wird in der pathologischen Histologie nur selten gebraucht, da vor Allem die natürliche Füllung der Gefässe von Interesse ist, welche, soweit sie die Blutgefässe betrifft, bei Untersuchung frischer Objecte durch Zusatz einer Kochsalzlösung und bei der Härtung von Objecten durch Benützung der *Müller*'schen Lösung erhalten bleibt.

Zur künstlichen Injection kann man blaue und rothe, kalt- und warmflüssige Massen verwenden, welche in guter Qualität auch käuflich zu erhalten sind*). Die Injection selbst, welche unter einem nicht zu hohen und möglichst constanten Drucke auszuführen ist, kann entweder mit einer gewöhnlichen Spritze oder dem *Hering*-schen Apparate oder einer Vorrichtung bewerkstelligt werden, welche man sich bei Vorhandensein einer Wasserleitung aus 2 Spritzflaschen in folgender Weise zusammenzustellen vermag. Die beiden Flaschen sind mit einem doppelt durchbohrten Kautschukpfropfen luftdicht verschlossen und mit 2 Glasröhren versehen, von denen das eine kürzere dicht unter dem Pfropfen endet, das andere längere aber bis auf den Boden der Flasche reicht. Die Flasche *A* wird mit der Injectionsflüssigkeit gefüllt, an ihrem langen Glasrohre ein Kautschukschlauch mit der Injectionscanüle befestigt, während das kürzere Glasrohr mit der Flasche *B* und das lange Glasrohr der letzteren durch einen Kautschukschlauch mit dem Hahne der Wasserleitung in Verbindung gebracht wird. Lässt man in die Flasche *B* Wasser einfliessen, so wird die Luft in ihr comprimirt und hiedurch ein Druck auf die Injectionsflüssigkeit in der Flasche *A* ausgeübt. Steht keine Wasserleitung zur Verfügung, so kann man aus einer dritten, in entsprechender Höhe angebrachten Flasche Wasser oder Quecksilber in die Flasche *B* einfliessen lassen.

Vor dem Beginne der Injection wird die in das Gefäss eingebundene Canüle (bei aufgeschnittenen Organen kann man statt der Canüle einen elastischen Katheter in das Gefäss einführen) mit der Injectionsmasse oder mit Wasser gefüllt und dann unter Vermeidung von Luftblasen mit dem Injectionsapparate oder der Spritze in Verbindung gebracht; bei Benützung der letzteren soll auch zwischen dem Ansatzstücke der Spritze und der Canüle eine Abschlussvorrichtung angebracht sein, damit bei dem Entfernen und Wiederansetzen der Spritze keine Luftblasen eindringen. Man lasse anfangs die Venen offen, damit durch dieselben das Blut abfliessen kann; vor der Beendigung der Injection werden sie aber unterbunden. Fliesst während der Injection aus verletzten Gefässen Injectionsmasse aus, so müssen erstere durch Sperrpincetten oder sonstige Klemmvorrichtungen verschlossen werden. Arbeitet man mit einer warmflüssigen Masse, so ist diese sowie das zu injicirende Organ in Wasser von 40° bis 50° C. zu bringen. Nach der Injection kommt das injicirte Organ in

---

*) Bei Dr. *G. Grübler*, Leipzig, Bayer'sche Strasse 12.

kaltes Wasser und dann in Alkohol, bei Verwendung von kaltflüssiger Masse aber sogleich in Alkohol, in welchem es nach einigen Stunden zerschnitten wird.

Lymphgefässe können auch mittelst der Einstichmethode injicirt werden, indem man eine feine Canüle (von der Beschaffenheit der Canüle einer *Pravaz*'schen Spritze) schräg in das Gewebe oder durch die Wand eines Gefässes in dessen Umgebung einsticht und langsam injicirt.

7. Einbettungsmethoden.

§ 7. Kommt es bei Anfertigung von Schnitten nicht auf besondere Feinheit derselben an und will man rasch zum Ziele gelangen, so kann man die Präparate in eine gut gehärtete Amyloidleber einklemmen; sonst aber bettet man in Celloidin, resp. Photoxylin oder in Paraffin ein.

a) Einbettung in Celloidin oder Photoxylin. Die Objecte, welche nicht grösser als 1 ccm. sein sollen, kommen nach Entwässerung in absolutem (oder 96 %igem) Alkohol zunächst in eine Mischung von gleichen Theilen Aether und absoluten Alkohol, hierauf in eine dünnflüssige und dann in eine dickflüssige (etwa die Consistenz eines dicken Syrups zeigende) Auflösung von fein zerschnittenem Celloidin in der vorgenannten Aether-Alkoholmischung. In diesen in gut verschlossenen Gefässen aufzubewahrenden Lösungen bleiben die Objecte je nach ihrer Grösse und sonstigen Beschaffenheit Stunden bis Tage und selbst Wochen, nämlich so lange, bis eine vollkommene Durchtränkung derselben erfolgt ist. Dann werden sie auf einen Kork- oder Holzblock, dessen Oberfläche mit einer dünnen Schicht eingetrockneten Celloidins überzogen sein muss, aufgeklebt und können daselbst noch mit einer dicken Celloidinlösung bedeckt werden, oder man befestigt, was häufig vortheilhafter ist, an den Rändern des Kork- oder Holzblockes ein steifes Papier mit Nadeln, welches etwas höher als das Object sein muss, und füllt dann den Raum zwischen letzterem und dem Papierringe mit Celloidinlösung aus. Nachdem letztere an der Luft etwas eingetrocknet ist — in vielen Fällen ist es besser, die Eintrocknung unter einer Glasglocke möglichst langsam innerhalb 1—3 Tagen eintreten zu lassen —, bringt man schliesslich das Object unter Beschwerung des Holzblockes durch Bleistücke u. dgl. in 50 bis 80 %igen Alkohol, bis es die zum Schneiden nöthige Consistenz erlangt.

Bei Anfertigung von Schnitten wird der Celloidinblock rechtwinklig zugeschnitten und das Object von dem bedeckenden Celloidin bis auf

eine 1—2 mm. dünne Schicht befreit; das Messer wird mit einem 50 bis 80%igen Alkohol befeuchtet, welcher auch zur Aufnahme der Schnitte dient. Zur Entwässerung der letzteren benützt man 96%igen Alkohol (oder nur durch wenige Secunden absoluten Alkohol) und zur Aufhellung (pag. 22) nicht Nelkenöl, sondern Bergamotten- oder Origanum- oder Cedernöl oder Xylol, in denen aber die Schnitte nicht zu lange liegen bleiben dürfen, da sie sonst schrumpfen, was namentlich für Xylol gilt.

Behufs einer etwa gewünschten Befreiung der Schnitte vom Celloidin kommen sie auf 10—15 Minuten in die oben erwähnte Aether-Alkoholmischung, vor- und nachher aber etwa 5 Minuten in absoluten Alkohol.

Die Einbettung in Photoxylin erfolgt in analoger Weise wie in Celloidin; ersteres ist durchsichtiger, aber weniger hart.

b) Einbettung in Paraffin. Man kann sich hiebei mit einer blossen Umhüllung des Objectes mit Paraffin begnügen oder aber eine Durchtränkung mit Paraffin vornehmen.

In ersterem Falle schmilzt man in einem nicht zu niedrigen Gefässe über einer Flamme Paraffin und steckt in dieses, wenn es zu erstarren beginnt, ein oder mehrere gut abgetrocknete Objecte unter Entfernung von etwa entstehenden Luftblasen. Vor der vollständigen Erstarrung des Paraffins schneidet man die eingebetteten Objecte sammt dem umgebenden Paraffinmantel in Form von prismatischen Blöcken heraus, die noch auf kurze Zeit in Alkohol kommen und dann unter Befeuchtung mit letzterem in Schnitte zerlegt werden. Diese Methode hat zwar den Vortheil der Raschheit, ist aber nur ein etwas besserer Ersatz der Einklemmung in eine Amyloidleber.

Für die zweite Art der Paraffineinbettung, d. i. für die Durchtränkung mit Paraffin, benützt man eine Paraffinsorte oder ein Paraffingemisch, welches bei circa 51—52° C. schmilzt. (Für kleine Objecte und Sommertemperatur ist im Allgemeinen härteres, für grössere Objecte und Wintertemperatur weicheres Paraffin zu verwenden; für eine Zimmertemperatur von 20° C. genügt gewöhnlich eine Mischung von 30 gr. bei 45° C. schmelzenden und 25 gr. bei 52° C. schmelzenden Paraffins.) Das Object kommt nach Entwässerung in absolutem Alkohol zuerst in ein Lösungsmittel des Paraffins, nämlich in Chloroform oder Xylol oder Anilinöl*), und zwar durch 12—24 Stunden (oder bis zum

*) Bei Verwendung von Anilinöl genügt zur vorhergegangenen Entwässerung des Objectes auch ein 96%iger Alkohol. Bei Benützung von Chloroform kann man das Object aus Alkohol zuerst in eine Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Chloroform und dann in Chloroform selbst bringen.

Untersinken des Objectes), hierauf in eine concentrirte Auflösung des Paraffins in Chloroform (5 gr. Paraffin in 25 ccm. Chloroform), beziehungsweise Xylol oder Anilinöl auf 2—8 Stunden (oder bis zum Untersinken des Objectes) und endlich in geschmolzenes Paraffin in einen auf 51—52° C. eingestellten Thermostaten*), wo es je nach seiner Grösse 1/2—24 Stunden in einem passenden Gefässe verbleibt, worauf das Paraffin (nach richtiger Lagerung des Objectes) durch Eintauchen des Gefässes in kaltes Wasser rasch zum Erstarren gebracht werden muss.

Das in Paraffin eingeschmolzene Object wird weiterhin auf einen Holzblock, dessen Oberfläche vorher mit einer Paraffinschicht überzogen wurde, unter Erwärmen des Paraffins aufgedrückt. Dann wird das Paraffinstück noch so beschnitten, dass es ein rechtwinkliges Prisma darstellt und das Object nur von einer circa 1 mm. dünnen Paraffinschicht bedeckt bleibt.

Was die Anfertigung von Schnitten mittelst eines Mikrotoms (pag. 14) betrifft, so schneidet man bei grösseren Objecten mit schräggestelltem Messer und langsam, bei kleineren Objecten und behufs Erzielung von Schnittbändern (pag. 17) mit quergestelltem Messer und in raschem Zuge, in beiden Fällen aber trocken; die Längenseiten des Paraffinblockes müssen hiebei parallel zur Schneide des Messers stehen. Wenn sich die Schnitte rollen, so werden sie mittelst eines eigenen Schnittstreckers oder mit einem weichen Pinsel ausgebreitet. Die Schnitte kommen hierauf (behufs Lösung des Paraffins) in Xylol, dann auf 5—10 Minuten in Chloroform und von da, wenn die Stücke schon vorher in toto gefärbt worden waren — was in der pathologischen Histologie wohl nur selten möglich ist — in absoluten (oder 96%igen) Alkohol, ätherisches Oel und Balsam (pag. 22 u. 23), sonst aber aus dem Chloroform in 80%igen Alkohol, weiterhin in Wasser und schliesslich in die wässerigen Farblösungen.

Sind die Schnitte sehr gebrechlich oder würden sie nach Auflösung des Paraffins auseinanderfallen, so müssten sie (insbesondere die Schnittbänder) vor ihrer weiteren Behandlung auf gut gereinigten**) Objectträgern

*) Man kann hiezu die in der Bacteriologie gebrauchten Thermostaten verwenden.

**) Objectträger reinigt man mit absolutem Alkohol und hierauf mit destillirtem Wasser oder noch sicherer durch Einlegen in concentrirte Salpetersäure, welche dann mit destillirtem Wasser abgespült wird, worauf noch die Reinigung mit absolutem Alkohol und destillirtem Wasser und die Abtrocknung mit einem reinen Tuche erfolgt. Eine sehr empfehlenswerthe Reinigungs- und

fixirt werden, und zwar entweder, indem man letztere mit einer aus 1 Vol. Collodium und 2 Vol. Nelkenöl bestehenden Masse in dünner Schicht überzieht und in dieser die Schnitte aufträgt und ordnet, worauf die Objectträger noch auf 10—30 Minuten in einen Thermostaten von 52° C. kommen, oder einfacher, indem man die Schnitte auf dem Objectträger in Alkohol ausbreitet und mit mehrfach zusammengelegtem schwedischen Löschpapiere andrückt und hierauf den Objectträger für eine oder mehrere Stunden in einen Thermostaten von 35° C. bringt. Nach dem Erkalten werden die Objectträger behufs Auflösung des Paraffins so behandelt, wie es früher von den Schnitten angegeben wurde, wobei zweckmässig solche Gefässe (Fig. 1) ver-

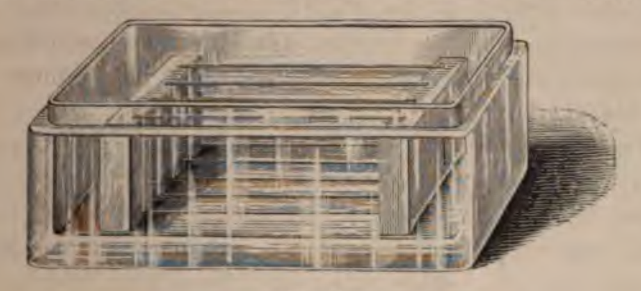


Fig. 1.
Glasgefäss mit Objectträgern.

wendet werden, dass in denselben zu gleicher Zeit mehrere Objectträger in Reihen aufgestellt werden können.

Die eben beschriebene Art von Einbettung (Einschmelzung) in Paraffin gestattet, sehr dünne Schnitte anzufertigen und ist besonders für Gewinnung von Serienschnitten sehr geeignet; allein sie hat wieder den Nachtheil, dass durch die Schmelztemperatur des Paraffins Schrumpfungen in den Geweben entstehen oder bei der nachherigen Auflösung des Paraffins aus Schnitten mit sehr lockerem Zusammenhange ihrer Bestandtheile kleine Partikelchen ausfallen können.

Desinfectionsmethode für bereits in Gebrauch gestandene Objectträger besteht darin, dass man selbe in einer 5—10%igen, wässerigen Lysollösung (in dieser können sie auch längere Zeit aufbewahrt werden) 1/4—1/2 Stunde unter wiederholtem Umrühren kocht und unmittelbar darauf, also vor eingetretener Abkühlung, mit einem kräftigen Wasserstrahle solange spült, bis das Waschwasser rein abfliesst, und schliesslich mit einem fettfreien Tuche abwischt. In gleicher Weise können auch gebrauchte Deckgläschen gereinigt werden, die man aber, um ein Zerbrechen derselben möglichst hintanzuhalten, vorerst von den Objectträgern nach Erwärmung der letzteren über einer Flamme herabnimmt und dann gesondert auskocht.

8. Anfertigung von Schnitten. Mikrotome.

§ 8. Für gröbere Untersuchungen kann es genügen, mit einem auf beiden Seiten oder wenigstens auf der oberen Seite concav geschliffenen Rasirmesser aus freier Hand Schnitte anzufertigen, wobei man zunächst eine glatte Schnittfläche anlegt und das Messer mehr durch Zug als durch Druck wirken lässt. Auch muss es stets befeuchtet

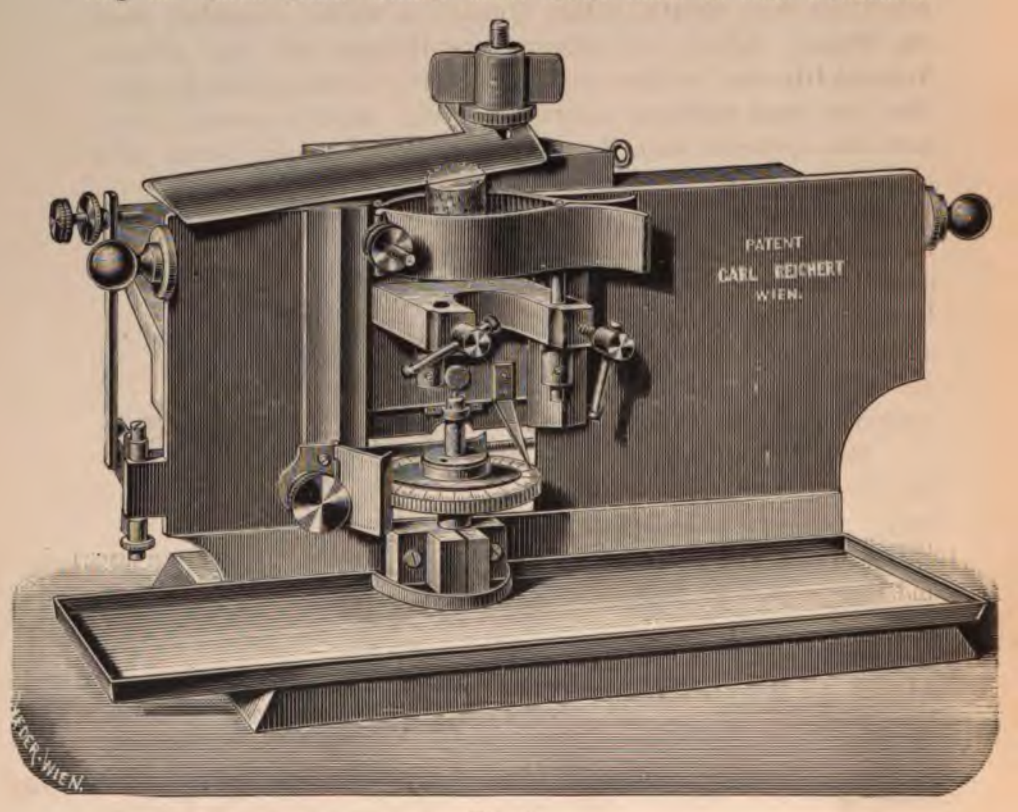


Fig. 2.
Schlittenmikrotom von *Reichert*.

werden, und zwar beim Schneiden frischer Objecte mit einer Flüssigkeit, die aus 2 Theilen Alkohol und 1 Theil zur Hälfte durch Wasser verdünnten Glycerins besteht, beim Schneiden gehärteter Präparate mit Alkohol allein.

Viel häufiger verwendet man aber heutzutage, namentlich wenn man feine und gleichmässige Schnitte wünscht, eigene Mikrotome, von denen es mehrere Systeme gibt. Zu empfehlen sind die Mikrotome von *Jung* in Heidelberg, von *Reichert* (Fig. 2) und von *Fromme* in

Wien, *Katsch* in München und *Schanze* in Leipzig; die Handhabung derselben ist aus den Katalogen der betreffenden Fabrikanten zu ersehen. Die zu schneidenden Objecte werden in einer eigenen Klammer befestigt; die nicht eingebetteten Präparate müssen hiebei in Amyloidleber eingeklemmt oder auf Kork- resp. Holzblöcke mit Glycerinleim aufgeklebt werden. Letzterer wird derart bereitet, dass man zerschnittene, feine Gelatine einige Stunden in Wasser aufquellen lässt, das Wasser abgiesst, die aufgequollene Gelatine mit dem gleichen Volumen Glycerin, welchem man gegen Schimmelbildung etwas Kampher oder eine Spur Sublimat zusetzt, aufkocht, durch Leinwand filtrirt und dann erstarren lässt. Zum Gebrauche bringt man ein kleines, über einer Flamme flüssig gemachtes Stück auf die rauh gemachte Oberfläche eines Kork- oder Holzblockes, drückt das Präparat, welches nicht höher als $^{1}/_{2}$ cm. sein darf, darauf und gibt das Ganze zur Erstarrung in starken Alkohol.



Fig. 3.
Gefriermikrotom von *Reichert.*

Beim Schneiden wird das Mikrotommesser in der Regel in einen möglichst spitzen Winkel zum Präparate und zwar so gestellt, dass die ganze Schneide wirken kann; manchmal ist aber eine andere Stellung des Messers vortheilhafter. Sowohl letzteres als das Präparat müssen mittelst eines in Alkohol getauchten Pinsels fortwährend befeuchtet und mittelst desselben auch die Schnitte abgenommen werden; nur die in Paraffin eingeschmolzenen Präparate werden am vortheilhaftesten trocken geschnitten.

Damit recht grosse Schnitte, besonders vom Gehirne, nicht zerreissen, empfiehlt es sich, das Schneiden ganz unter Flüssigkeit vorzunehmen; hiezu dienen die sog. Tauchmikrotome.

Eine besondere Art ist noch das Gefriermikrotom (Fig. 3), bei welchem man ein Präparat auf eine Metallplatte dadurch anfrieren lässt, dass man auf die untere Fläche der letzteren einen Aetherspray einwirken lässt. Die Methode eignet sich für frische und gehärtete Objecte; bei ersteren setzt aber das Gefrieren gewisse Structurverände-

rungen, weshalb es nur dann zu empfehlen ist, wenn man rasch feinere Schnitte gewinnen will.

Die Präparate müssen, damit sie gut anfrieren, vollständig durchwässert sein; deshalb sind in Alkohol gehärtete Objecte durch längeres Liegen im Wasser, etwa durch 12—24 Stunden, gänzlich vom Alkohol zu befreien. Die in *Müller*'scher Flüssigkeit conservirten Präparate können aber unmittelbar oder nach kurzem Liegen in Wasser verwendet werden.

Sollen in frischen, mit dem Gefriermikrotome zu schneidenden Objecten die rothen Blutkörperchen erhalten bleiben, so legt man erstere vorher auf einige Stunden in *Müller*'sche Lösung, was übrigens auch sonst zu empfehlen ist.

Die zum Gefrieren bestimmten Stücke dürfen nicht höher als etwa 1/2 cm. sein und werden während der Einwirkung des Aetherspray etwas an die Platte angedrückt, bis sie anfrieren. Wenn letzteres nicht leicht gelingen will, kann man die untere Fläche des Präparates mit flüssigem Leime bestreichen. Das Stück soll zwar vollständig gefrieren, aber doch nicht zu hart werden. Man schneidet gewöhnlich trocken und überträgt die Schnitte in Kochsalzlösung oder in mit Wasser verdünnte *Müller*'sche Flüssigkeit. Untersucht werden die Schnitte entweder ungefärbt in den vorgenannten Flüssigkeiten, oder man bringt sie vorsichtig in Alkohol (zuerst in schwächeren, dann in stärkeren) und färbt und behandelt sie dann wie Schnitte von gehärteten Objecten.

Mit dem Gefriermikrotome können schliesslich auch Präparate geschnitten werden, die bereits in Celloidin eingebettet sind, nur müssen sie vorher mindestens 12 Stunden lang ausgewässert werden.

9. Anfertigung von Serienschnitten.

§ 9. *a)* Von Celloidinpräparaten. Man schneidet aus zähem Papiere (Closetpapier) schmale Streifen, etwa von der doppelten Breite der Schnitte, mit denen man die letzteren vom Mikrotommesser in der Weise wegnimmt, dass man den Papierstreifen unter leichter Anspannung auf den dicht an der Messerschneide liegenden und in nicht zu viel Alkohol schwimmenden Schnitt legt und dann in der Richtung der Messerfläche nach links hin abzieht. Auf diese Weise gewinnt man Schnittreihen auf dem Papierstreifen, wobei jeder folgende Schnitt immer rechts neben dem vorhergehenden zu kommen hat. Die Papierstreifen müssen bis zu ihrer Uebertragung auf die Objectträger durch Alkohol feucht erhalten werden, indem

man sie, mit den Schnitten nach oben, über mehrere Lagen Fliesspapier ausbreitet, die mit Alkohol gut durchtränkt in einem flachen Teller liegen. Ist man mit dem Schneiden zu Ende, so bringt man die einzelnen Papierstreifen gespannt und mit den Schnitten nach unten auf gut gereinigte Objectträger, die man schon einige Zeit vorher mit einer dünnen Schicht Collodium übergossen hatte, bedeckt die Papierstreifen rasch mit einigen Lagen Löschpapier, drückt sie sammt den letzteren gegen den Objectträger an und zieht sie schliesslich hinweg, wobei die Schnitte auf dem Objectträger liegen bleiben und noch etwas feucht sein müssen. Jetzt bringt man die Objectträger mit den Schnitten nach aufwärts in einen weiten, niedrigen Präparatencylinder auf eine tischförmige, aus siebförmig durchbrochenem Bleche bestehende Platte, giesst Aether auf den Boden des Cylinders, schliesst letzteren und setzt so die Schnitte beliebig lange den Aetherdämpfen aus. Auf diese Weise werden die Schnitte auf den Objectträger fixirt und können dann gefärbt und weiter behandelt werden.

b) Von Paraffinpräparaten. Wenn man Präparate von nicht zu grossen Dimensionen mit einer zur Zimmertemperatur passenden Paraffinsorte (pag. 11) durchtränkt und den Paraffinblock so zuschneidet, dass zwei Seiten desselben mit der Schneide des quergestellten Messers parallel sind, so verkleben bei rascher Messerführung die Ränder der aufeinander folgenden Schnitte unter einander, und es entstehen hiedurch Schnittbänder, die nach der pag. 13 angegebenen Methode fixirt und weiter behandelt werden.

10. Auspinseln oder Ausschütteln der Schnitte.

§ 10. Es geschieht dies zur Darstellung des Stroma, und zwar in der Weise, dass man entweder den auf einem Objectträger mittelst einer Präparirnadel festgehaltenen und mit reichlicher, wiederholt zu wechselnder Flüssigkeit (Wasser oder Glycerin) bedeckten Schnitt mittelst eines Dachshaarpinsels in senkrechten Stössen bearbeitet, oder dass man den Schnitt in einer Eprouvette mit Wasser kräftig schüttelt.

11. Färbungsmethoden.

§ 11. Die Färbungen haben den Zweck, gewisse Bestandtheile der Gewebe oder der Zellen besonders hervortreten zu lassen; da sie aber stets Veränderungen in den Geweben bewirken, so soll man die Präparate, wenigstens bei eingehenderen Studien, immer auch im ungefärbten Zustande untersuchen, und zwar, wenn sie von

gehärteten Geweben stammen, in unverdünntem oder zur Hälfte mit Wasser verdünntem Glycerin. Bei ungefärbten Schnitten kann man auch die pag. 5 u. 6 angeführten Reagentien in Anwendung ziehen, ausgenommen die Kali- und Natronlauge, welche nur auf frische Gewebe einzuwirken vermag.

Bei den Färbungen hat man im Allgemeinen folgende Regeln zu beobachten:

1. Die Farblösungen sind vor dem Gebrauche zu filtriren.

2. Die Schnitte müssen aus Alkohol, in welchem sie gewöhnlich aufbewahrt werden, immer zunächst in Wasser*) und dann erst in die betreffende Farblösung gebracht werden, in welcher sie neben und nicht über einander zu liegen haben; bei der Uebertragung aus Alkohol in Wasser breiten sich die Schnitte gewöhnlich gut aus.

3. Nach der Färbung müssen die Schnitte in reichlichem Wasser so lange ausgewaschen werden, bis sich letzteres nicht mehr färbt.

Die Farbstoffe können, je nachdem sie blos den Zellkern oder aber den Zellenleib und andere protoplasmatische Substanzen tingiren, in Kernfärbungsmittel und in diffus färbende Mittel unterschieden werden.

A. Kernfärbungsmittel.

Die gebräuchlichsten und empfehlenswerthesten sind folgende:

1. Alaun-Cochenille (nach *Czokor*)**). 1 gr. Cochenille wird mit 1 gr. gepulvertem Alaun gut verrieben und dann mit 100 gr. Aq. dest. durch beiläufig 1/2 Stunde auf die Hälfte des Volums eingekocht, nach dem Erkalten filtrirt und gegen Schimmelbildung mit einigen Tropfen concentrirter Carbolsäure versetzt.

Schnitte von Alkoholpräparaten bleiben meist nur 10—20 Minuten in der Farblösung, von Präparaten aber, die in *Müller*'scher Lösung gehärtet wurden, etwas länger, vom Gehirne und Rückenmarke selbst bis zu 24 Stunden. Es entsteht keine Ueberfärbung: die Kerne von lymphoiden und jungen Zellen färben sich am intensivsten, die von Bindegewebszellen und Epithelien weniger stark.

*) Unter dieser Bezeichnung ist immer destillirtes oder reines Brunnenwasser verstanden.

**) Da die Bereitung der Farblösungen mitunter etwas complicirt ist und Ungeübten leicht misslingen kann, so ist letzteren zu empfehlen, die Farblösungen käuflich zu beziehen; in verlässlicher Qualität sind sie zu haben bei Dr. *G. Grübler*, Leipzig, Bayer'sche Strasse 12.

2. Alaun-Carmin (nach *Grenacher*). 1 gr. Carmin wird mit 100 gr. einer 5%igen, wässerigen Alaunlösung 20 Minuten gekocht und nach dem Erkalten filtrirt.

Färbung und Wirkung wie bei 1.

3. Lithioncarmin (nach *Orth*). In 100 gr. einer gesättigten, wässerigen Lösung von Lithium carbonicum werden 2½ gr. Carmin gelöst.

Färbung durch 2—10 Minuten, dann in salzsaurem Alkohol (1 gr. concentrirter Salzsäure auf 100 gr. 70%igen Alkohols) ½ bis 1 Minute lang entfärben und schliesslich in reichlichem Wasser gründlich (bis zur völligen Entfernung der Säure) auswaschen. Färbt auch schwer tingirbare Objecte schnell.

4. Carminsaures Ammoniak (Ammoniak-Carmin). 1 gr. fein gepulverter Carmin (Nakarete)*) und 1 gr. Ammoniak werden mit 50—100 gr. Aq. dest. verrührt, 24 Stunden offen stehen gelassen, damit der grösste Theil des Ammoniak verdunstet, und dann filtrirt.

Am besten färbt eine so stark mit Wasser verdünnte Lösung, dass man eine weisse Unterlage noch durchsehen kann; in dieser bleiben die Schnitte 12—24 Stunden (die unverdünnte Lösung färbt schon in 20—30 Minuten), dann kommen sie nach sehr sorgfältigem Waschen in Wasser auf einige Minuten in eine 1%ige Essigsäure, um schliesslich in Wasser wieder gut abgespült zu werden.

Die Lösung färbt das Protoplasma und die Kerne fast aller Zellen, die Muskelfasern, die Grundsubstanz des Bindegewebes, des osteoiden Gewebes und des entkalkten Knochens, die Axencylinder, das Fibrin u. s. w., und kann daher sowohl zur Gruppe A als zur Gruppe B der Farbstoffe gerechnet werden.

5. Alaun-Hämatoxylin (nach *Delafield*). Zu 400 gr. einer gesättigten Lösung von Ammoniakalaun bringe man 4 gr. krystallisirten, in 25 ccm. Alkohol gelösten Hämatoxylins, setze die Flüssigkeit in einer offenen Flasche 3—4 Tage der Luft und dem Lichte aus, filtrire dann und füge noch 100 ccm. Glycerin und ebensoviel Methylalkohol hinzu. Man lässt jetzt die Flüssigkeit so lange stehen, bis sie dunkel geworden ist, filtrire dann und bewahre sie gut verschlossen auf: erst nach 2 Monaten kommt sie zur Verwendung.

Zum Färben verdünne man die Lösung mit dem gleichen Volumen Wasser, lasse die Schnitte 1—3 Minuten**) darin und spüle sie dann

*) Die jetzt im Handel vorkommenden Carminsorten liefern häufig keine sehr brauchbaren Farblösungen mehr.

**) In Alkohol gehärtete Präparate färben sich rascher als solche, die in *Müller*'scher Lösung gelegen haben.

in reichlichem Wasser ab, in welchem sie noch möglichst lange (bis zu 24 Stunden) liegen bleiben sollen.

Noch besser ist es, die Lösung bis zur hellvioletten Färbung mit Wasser zu verdünnen und die Schnitte 1—2 Tage darin zu belassen. Bei Ueberfärbung bringe man die Schnitte 1 bis mehrere Stunden in eine 1%ige Alaunlösung oder einige Minuten in salzsauren Alkohol (pag. 19) und wasche dann die Schnitte recht gründlich aus.

Färbt die Kerne aller Zellen und die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels.

6. Saures Hämatoxylin (nach *Ehrlich*). 10 gr. Hämatoxylin werden in 100 gr. absoluten Alkohols aufgelöst; hiezu kommen 100 gr. mit Alaun gesättigten, destillirten Wassers, ebensoviel Glycerin und 10 gr. Eisessig. Auch dieses Gemisch muss längere Zeit (2—3 Wochen) im Lichte stehen, bis sie eine gesättigt rothe Farbe annimmt; dann wird sie filtrirt und gut verschlossen aufbewahrt.

Anwendung ähnlich wie bei 5.

7. Als kernfärbende Mittel können auch die basischen Anilinfarben: Methylenblau, Fuchsin, Gentianaviolett und Bismarckbraun in wässerigen Lösungen (pag. 27) verwendet werden. Die Schnitte kommen auf 5—10 Minuten in die Lösung, müssen aber dann in Alkohol oder 1/2%iger Essigsäure solange entfärbt werden, bis nur mehr die Kerne tingirt erscheinen.

B. Diffus färbende Mittel.

Von diesen werden Pikrinsäure und Eosin am häufigsten verwendet, und zwar gewöhnlich in Verbindung mit den kernfärbenden Mitteln zu sog. Doppelfärbungen, von denen die mit Carmin und Pikrinsäure, sowie die mit Hämatoxylin und Eosin die gebräuchlichsten sind.

Die erste Doppelfärbung kann in folgender Weise erzielt werden:

a) Durch Pikrocarmin (nach *Weigert*). Zu 1 gr. Carmin kommen 5 gr. Ammoniak und 50 gr. Aq. dest. Nach der Auflösung setzt man 50 gr. gesättigte, wässerige Pikrinsäure zu, lässt die Flüssigkeit in einem weiten, offenen Gefässe stehen, bis das Ammoniak verdunstet ist, und filtrirt dann.

Die Schnitte bleiben 1/2 bis 1 Stunde in der Farblösung und werden dann in Wasser (oder noch besser zuerst in einer Mischung von 1 concentrirter Salzsäure und 100 Glycerin durch 1/2—3/4 Stunden und hierauf erst in Wasser) gewaschen. Es ist auch vortheilhaft,

sowohl das salzsaure Glycerin als das Waschwasser und schliesslich noch den zur Entwässerung dienenden Alkohol durch Zusatz von Pikrinsäure leicht gelblich zu färben.

Die Zellkerne werden braunroth, der Zellenleib, die Grundsubstanz des Bindegewebes, die Muskeln, die Hornsubstanz, das Hyalin, Colloid und das Fibrin gelb gefärbt.

b) Durch Pikro-Lithioncarmin (nach *Orth*). Man gewinnt dasselbe, wenn man dem Lithioncarmin die zwei- bis dreifache Menge einer gesättigten, wässerigen Pikrinsäure zusetzt.

Behandlung der Schnitte wie bei Lithioncarmin oder Pikrocarmin. Man kann die Doppelfärbung auch getrennt vornehmen, indem man zuerst mit irgend einer der früher angeführten Carminlösungen färbt, in Wasser wäscht, hierauf in einer 1—2%igen, wässerigen oder alkoholischen Pikrinsäure durch einige Minuten nachfärbt und schliesslich in Wasser, resp. Alkohol auswäscht, oder indem man die in Carmin gefärbten Schnitte zur Entwässerung in einen mit Pikrinsäure versetzten Alkohol bringt.

Die Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin wird am besten getrennt vorgenommen, indem man die mit Hämatoxylin tingirten und im Wasser gut ausgewaschenen Schnitte auf 1—2 Minuten in eine sehr dünne (etwa $^1/_{10}$%ige), wässerige oder alkoholische Eosinlösung überträgt und dann in Wasser, resp. Alkohol abspült, oder indem man zur Entwässerung der mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte einen mit etwas Eosin versetzten Alkohol benützt. Statt Hämatoxylin kann man auch Gentianaviolett verwenden. Durch Zusatz von 0·5% Eosin zum sauren Hämatoxylin kann die Doppelfärbung auf einmal bewirkt werden.

Das Eosin tingirt die gleichen Substanzen wie die Pikrinsäure, aber roth, vor Allem die rothen Blutkörperchen.

Die eben beschriebenen Arten von Doppelfärbung gelingen am besten an den in *Müller*'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten.

In gewissen Fällen gibt auch die Doppelfärbung mit carminsaurem Ammoniak und Hämatoxylin gute Resultate, besonders für Knochengewebe. Es werden hiebei die Schnitte zuerst in Hämatoxylin tingirt, in Wasser sehr lange gewaschen (12—24 Stunden), dann bis zu 12 Stunden in stark verdünntem Carmin (pag. 19) belassen und schliesslich nochmals gut gewaschen.

Anhang.

Färbung ganzer Stücke.

Dieselbe wird in der pathologischen Histologie nur selten angewendet. Man wählt hiezu nur kleine Stücke, welche am zweckmässigsten in der Weise gefärbt werden, dass man sie nach der Härtung in Alkohol auf 12—24 Stunden in eine $^{1}/_{3}$%ige, wässerige Hämatoxylinlösung, hierauf ebenso lange in eine $^{1}/_{2}$%ige Lösung von einfach chromsaurem Kali legt, dann in Alkohol entwässert und schliesslich in Paraffin einschmilzt und in Schnitte zerlegt (pag. 12).

Die für besondere Zwecke dienenden Färbungsmethoden werden erst später bei den betreffenden Fällen abgehandelt.

12. Einschluss und Conservirung mikroskopischer Präparate.

§ 12. Schnitte von gehärteten Objecten werden in eigenen Einschlussflüssigkeiten untersucht und conservirt.

Für ungefärbte Präparate gebraucht man als Einschlussflüssigkeit eine wässerige, 50%ige Lösung von essigsaurem Kali oder eine Mischung von Wasser und Glycerin zu gleichen Theilen oder Glycerinleim (pag. 15) oder endlich Glycerin allein; in letzterem werden aber die Präparate oft zu durchsichtig. Man bringt die Schnitte aus Alkohol, in welchem sie aufbewahrt wurden, zunächst in Wasser, wo sie sich gewöhnlich gut ausbreiten, hierauf mit einer Nadel, oder wenn sie sehr zart sind oder sich leicht falten, mit einer Spatel (am besten aus Platinblech) sammt etwas Wasser auf den Objectträger, worauf das Wasser mittelst Fliesspapier sorgfältig entfernt und durch einen Tropfen der zuvor genannten Einschlussflüssigkeiten ersetzt wird.

Für gefärbte Präparate gebraucht man entweder die gleichen Einschlussflüssigkeiten, und zwar dann, wenn man behufs Studiums gewisser Structurdetails eine zu starke Aufhellung vermeiden will, wobei aber zu bemerken ist, dass mit Hämatoxylin oder Anilinfarben (Bismarckbraun ausgenommen) behandelte Präparate in Glycerin mit der Zeit sich entfärben und Osmiumpräparate sich bräunen, oder aber die Schnitte werden nach vorausgegangener Entwässerung und Aufhellung in Damarharz, bezw. Canadabalsam eingeschlossen. Zu diesem Zwecke werden die Schnitte aus dem Waschwasser mittelst Nadel oder Spatel (unter vorsichtiger Entfernung des anhaftenden Wassers durch Fliesspapier) für Secunden oder Minuten in 96%igen und hierauf in absoluten Alkohol (oder auch blos in ersteren), dann behufs Aufhellung auf ebenso lange in Bergamotten- oder Nelken-

oder Origanum- oder Cedernholzöl oder in Terpentin oder Xylol*) und aus letzteren auf den Objectträger übertragen, woselbst sie nach Entfernung des Aufhellungsmittels durch Fliesspapier**) mit einem Tropfen Damarharz, bezw. Canadabalsam bedeckt werden.

Bei der Wahl des Aufhellungsmittels hat man zu beachten, dass Nelkenöl die Anilinfarbstoffe und das Celloidin löst, dass das Terpentinöl um so langsamer aufhellt, je dünnflüssiger es ist, und dass in Xylol die Schnitte, besonders die in Celloidin eingebetteten, leicht schrumpfen; auch müssen bei dem Gebrauche des Xylol die Schnitte absolut wasserfrei sein. Benützt man zur Aufhellung dickflüssiges Cedernöl, so kann man den Einschluss in Balsam ersparen.

Was letzteren betrifft, so macht Damarharz die Präparate weniger durchsichtig als Canadabalsam und ist daher für die Erkennung der Structureinzelheiten mehr geeignet; es wird mit Xylol oder Terpentin verdünnt. Auch der Canadabalsam wird in gleicher Weise verdünnt oder mit Chloroform; in letzterem Falle laufen aber die mit Anilinfarben tingirten Präparate Gefahr, ihren Farbstoff zu verlieren.

Die nicht in Balsam eingeschlossenen Präparate können zur grösseren Dauerhaftigkeit noch eingekittet werden. Bei der provisorischen Einkittung bestreicht man die Ränder des Deckgläschens mit geschmolzenem Paraffin oder mit Wachs (mittelst des Dochtes eines eben ausgelöschten Wachslichtes); zuvor müssen aber unter dem Deckgläschen hervordringende Reste der Einschlussflüssigkeit mit einem in absoluten Alkohol getauchten Läppchen sorgfältig entfernt werden. Will man diese Präparate dauernd conserviren, so überziehe man den Paraffin- oder Wachsrahmen noch mit Asphalt- oder Maskenlack, welcher sowohl auf das Deckgläschen als auf den Objectträger hinüberreichen muss.

13. Mikroskop.

§ 13. Ueber den Gebrauch des Mikroskopes ist nur wenig zu bemerken. Es gilt selbstverständlich auch in der pathologischen Histologie als Regel, dass man die Präparate zuerst mit schwächerer und dann mit stärkerer Vergrösserung untersucht, was durch Verwendung von sog. Revolvern oder Objectivwechslern sehr erleichtert wird. Bei

*) Wenn die Schnitte nach der Aufhellung auf einer schwarzen Unterlage betrachtet graue oder weisse Flecken zeigen, so sind sie nicht gut entwässert und müssen dann nochmals in Alkohol zurückgebracht werden.

**) Das Fliesspapier kann zu diesem Zwecke, wenn es hinlänglich fein und glatt ist, unmittelbar auf den Schnitt in mehreren Lagen aufgedrückt werden, nur bei Xylol nicht.

schwachen Vergrösserungen gebraucht man den Plan- oder Concavspiegel, bei stärkeren Vergrösserungen nur den Concavspiegel; bei ersteren verwende man weitere, bei letzteren engere Blenden*).

Für rein histologische Untersuchungen sind homogene Immersionssysteme nicht unumgänglich nothwendig, wohl aber für Bacterienpräparate; sind diese gefärbt, so muss überdies der *Abbé*'sche Beleuchtungsapparat verwendet werden, der aber auch bei gefärbten, histologischen Präparaten sehr gute Dinge leisten kann**).

Die neuesten Linsensysteme, die sog. Apochromat-Objective, übertreffen die bisherigen bedeutend an Güte, aber ebenso im Preise, können übrigens bei rein histologischen Untersuchungen ganz gut entbehrt werden. Ihr eigentlicher Werth tritt erst bei bacteriologischen Untersuchungen und bei der Mikrophotographie hervor; das Gleiche gilt für die dazu gehörigen Compensations- und Projectionsoculare.

Das Mikroskop soll nur von einer renommirten Firma bezogen werden; solche sind in erster Linie *Zeiss* in Jena, dann (in alphabetischer Ordnung) *Hartnack* in Potsdam, *Leitz* in Wetzlar, *Reichert* in Wien, *Seibert* in Wetzlar.

Aus *Reichert*'s Werkstätte kann für gewöhnliche, histologische Untersuchungen folgende Combination empfohlen werden: Stativ Nr. III (zugleich mit einem Revolver für zwei Objective), Trockenobjective Nr. 3 und 7*a* und Oculare III und IV, 80—440fache Vergrösserung; Preis fl. 90 oder Mk. 151. Für bacteriologische Untersuchungen müsste noch der *Abbé*'sche Apparat und die homogene Immersion 18*b* (Vergrösserung 950) hinzukommen, wodurch der Gesammtpreis auf fl. 170 oder Mk. 281 sich stellen würde. Will man einen grösseren***) und umlegbaren Objecttisch, so wähle man Stativ Nr. II*b*; auch ist die homogene Immersion 19*b* oder 18*a* der vorhergenannten vorzuziehen. Wenn man noch eine Irisblende wünscht und statt zwei Trockenobjective drei, etwa Nr. 3, 6 und 8*a* mit Revolver, und zu den zwei Ocularen noch ein Mikrometerocular †), so erhöht sich der Gesammtpreis auf fl. 294 (resp. 319) oder Mk. 496 (resp. 526).

---

*) Da die sog. Irisblende eine rasche und beliebige Verengerung oder Erweiterung der Blendenöffnung gestattet, so ist dieselbe sehr zu empfehlen.

**) Ueber den Gebrauch der Immersionssysteme und des Beleuchtungsapparates findet man das Nöthige in den Preisverzeichnissen der verschiedenen optischen Firmen angegeben. Von den Deckgläschen wird das Cedernöl durch Benzin oder Xylol entfernt, am zweckmässigsten aber erst dann, wenn der Einschlussbalsam fest geworden ist.

***) Für die Untersuchung von Culturplatten zu empfehlen.

†) Der annähernde Werth der Theilungsintervalle des Ocularmikrometers ist aus der den Mikroskopen gewöhnlich beigegebenen Tabelle zu ersehen; der

Von den *Zeiss*'schen Mikroskopen würde für den gleichen Zweck folgende Zusammenstellung genügen: Stativ Nr. IV[1] (mit Revolver), Objective *A* und *D*, Oculare 3 und 4: 90—420fache Vergrösserung. Preis Mk. 250. Für bacteriologische Untersuchungen müsste noch der *Abbe*'sche Apparat und die homogene Immersion $^1/_{12}$ (Apertur 1.20, Vergrösserung 925) hinzukommen, was den Gesammtpreis auf Mk. 425 erhöht.

Im Allgemeinen soll nur bei Tageslicht mikroskopirt werden; muss man aber zur künstlichen Beleuchtung greifen, so ist das gelbe Licht der Flamme durch eine auf das Ocular oder den Spiegel zu legende blaue Glasscheibe oder durch eine mit schwefelsaurem Kupferoxyd-Ammoniak (zu einer Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd werden einige Tropfen Ammoniak bis zur schön blauen Färbung hinzugesetzt) gefüllte und zwischen Lampe und Mikroskop aufgestellte „Schusterkugel" zu corrigiren.

Zweiter Abschnitt.

Bacteriologische Untersuchungsmethodik.

Einleitung.

Wenn wir bei Krankheitsprocessen in den Geweben, den Körperflüssigkeiten oder den Krankheitsproducten Bacterien finden, so wird die Frage entstehen, ob dieselben in einem ursächlichen Verhältnisse zur Erkrankung stehen oder nicht. Da wir aber ein solches Verhältniss nur dann annehmen dürfen, wenn eine bestimmte Bacterienart constant bei einer Erkrankung gefunden wird, und wenn es ferner gelingt, erstere auch ausserhalb des menschlichen Organismus rein zu züchten und durch ihre Einverleibung bei Thieren die gleiche Erkrankung zu erzeugen, so zerfällt die bacteriologische Untersuchung in drei Abschnitte:

1. in den Nachweis der Bacterien im erkrankten Organismus, welcher durch die mikroskopische Untersuchung geschieht;
2. in die künstliche Cultivirung der vorgefundenen Bacterienarten und
3. in die Uebertragung der Reinculturen auf Thiere.

genaue Werth der Intervalle für die benützte Objectiv- und Ocularcombination müsste erst mittelst eines Objectivmikrometers, wobei dieser als Object gebraucht wird, festgestellt werden.

I. Mikroskopische Untersuchung der Bacterien.

Bei dieser Untersuchung, durch welche hauptsächlich die morphologischen Eigenschaften der Bacterien (Grösse, Form und Anordnung) erforscht werden, haben wir es mit Flüssigkeiten oder mit Geweben zu thun.

1. Untersuchung von Flüssigkeiten auf Bacterien. Hängender Tropfen. Herstellung von Deckgläschenpräparaten.

§ 14. Die mikroskopische Untersuchung von Flüssigkeiten auf Bacterien wird entweder im hängenden Tropfen auf hohlen Objectträgern oder in gefärbten Deckgläschen- (Trocken- oder Ausstrich-) Präparaten vorgenommen.

Die Untersuchung im hängenden Tropfen ist für Bacterien, welche in Körperflüssigkeiten vorkommen, weniger geeignet, da diese im ungefärbten Zustande von sonst noch vorhandenen kleinsten Körperchen schwer zu unterscheiden wären; sie wird daher gewöhnlich nur bei den

Fig. 4.
Hohler Objectträger.

künstlich in Nährsubstanzen gezüchteten Bacterien angewendet. Bei dieser Untersuchung umzieht man zuerst den Rand der Höhlung des Objectträgers (Fig. 4) mit Vaselin, gibt dann mittelst einer ausgeglühten*) und wieder abgekühlten Platinöse auf ein gut gereinigtes**) Deckgläschen einen nicht zu grossen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit (von Bacterienculturen auf festen Nährböden bringt man zu diesem Zwecke ein sehr kleines Partikelchen in einen Tropfen destillirten Wassers) und legt schliesslich auf das Deckgläschen den Objectträger derart, dass der Tropfen über der Mitte der Höhlung des Objectträgers hängt und durch den Vaselinrahmen vor Verdunstung geschützt ist. Die Untersuchung geschieht mit starken Trockenobjectiven oder Oel-Immersionssystemen und mit Blenden. Bei dieser Gelegenheit wird auch auf eine etwaige Eigenbewegung der Bacterien geachtet, wozu sich

---

*) Man vergesse nie, alle Instrumente und Utensilien, welche mit lebenden Bacterien in Berührung gekommen sind, auszuglühen oder auf andere Weise zu desinficiren.

**) Die Reinigung geschieht entweder so wie bei den Objectträgern (pag. 12, Fussnote **) oder in der Weise, dass man die Deckgläschen in Schwefelsäure erwärmt, dann mit Wasser abspült, hierauf in eine aus gleichen Theilen Alkohol und Ammoniak bestehende Flüssigkeit legt und schliesslich mit einem fettfreien Tuche abwischt.

besonders die Randpartien des Tropfens eignen, die man zuerst mit einem Trockenobjectiv und dann erst mit der Immersionslinse einstellt.

Bei der zweiten Art von Untersuchung (Deckgläschen- oder Ausstrichpräparate), welcher alle Arten von Flüssigkeiten unterworfen werfen werden können, wird die betreffende Flüssigkeit, eventuell nach Verdünnung mit sterilisirtem Wasser, auf einem Deckgläschen zu einer sehr dünnen Schicht ausgestrichen; ist die Flüssigkeit sehr zähe, so zerdrückt man dieselbe zwischen zwei Deckgläschen, welche dann horizontal auseinander gezogen werden, ein Vorgehen, das auch sonst behufs gleichmässigerer Vertheilung von Flüssigkeiten angewendet werden kann.

Nachdem die Flüssigkeit an der Luft (oder über einer Flamme, jedoch in gehöriger Entfernung von derselben) eingetrocknet ist, wird das Deckgläschen behufs Fixirung und Homogenisirung der in der Flüssigkeit etwa enthaltenen Eiweisskörper dreimal durch eine nicht russende Flamme mit der bedeckten Seite nach aufwärts in einem mässig schnellen Tempo gezogen — eine zu starke Erhitzung würde die Färbbarkeit der Bacterien schädigen — und dann gefärbt.

In gleicher Weise wie von Flüssigkeiten kann man auch von breiigen Substanzen Ausstrichpräparate herstellen, indem man von ihnen kleine Mengen mit einem Tröpfchen Wasser auf einem Deckgläschen zu einer dünnen Schicht verreibt.

2. Färbung von Bacterien in Deckgläschenpräparaten.

§ 15. Zum Färben der Bacterien bedient man sich der basischen Anilinfarbstoffe, von denen folgende am häufigsten gebraucht werden: Methylenblau, Fuchsin, Gentianaviolett (und Krystallviolett), Bismarckbraun (oder Vesuvin). Es empfiehlt sich, von den genannten Farbstoffen gesättigte, alkoholische Lösungen vorräthig zu halten, da nur diese längere Zeit haltbar sind. Man bereitet sie, indem man in einer Flasche eine solche Menge des Farbstoffes mit absolutem (oder 96%igem) Alkohol übergiesst, dass nach mehrtägigem Stehen und wiederholtem Schütteln noch immer ungelöster Farbstoff am Boden der Flasche sich befindet. Nur von Bismarckbraun muss man sich eine concentrirte, wässerige Lösung bereiten.

Zum Färben selbst benützt man aber in der Regel nur dünne, wässerige Lösungen, die man sich für den jedesmaligen Gebrauch in der Weise herstellt, dass man in ein Uhrschälchen mit destil-

lirtem Wasser*) soviel von den concentrirten und filtrirten, alkoholischen Lösungen zutröpfelt, bis die Mischung eben undurchsichtig zu werden beginnt.

Handelt es sich um sehr leicht färbbare Bacterien und will man eine Ueberfärbung vermeiden, so benützt man Methylenblau, sonst aber Fuchsin oder Gentianaviolett; letzteres färbt am intensivsten. Vesuvin wird nur selten gebraucht.

Bei sehr schwer färbbaren Bacterien (besonders in Schnittpräparaten) verwendet man Farblösungen, denen sog. Beizen oder ähnlich wirkende Substanzen zugesetzt wurden; am häufigsten werden als Zusätze Alkalien, Anilin oder Carbolsäure gebraucht. Es entstehen dann folgende Farbstoffcombinationen:

1. Methylenblau mit Kalilauge, alkalisches Methylenblau nach *Löffler*.

Man setzt zu 30 ccm. concentrirter, alkoholischer Methylenblaulösung 100 ccm. einer 0·01%igen Kalilauge (1 Kaliumoxydhydrat auf 10.000 Aq. dest.).

2. Methylenblau mit Carbolsäure, *Kühne*'s Carbolmethylenblau.

1·5 gr. Methylenblau wird in einer Reibschale mit 10 gr. absoluten Alkohols übergossen und unter allmäligem Zusatze von 100 ccm. einer 5%igen, wässerigen Carbolsäure (bei Vermeidung zu starken Aufdrückens) verrieben und gelöst.

Die beiden angeführten Methylenblaulösungen zeichnen sich vor den folgenden Farblösungen durch ihre unbeschränkte Haltbarkeit aus.

3. Fuchsin oder Gentianaviolett mit Anilin, Anilin-Fuchsin und Anilin-Gentiana.

Man setzt zu 5 ccm. Anilin 100 ccm. Aq. dest., schüttelt sehr gut und filtrirt durch ein angefeuchtetes Filter. In das Filtrat, das sog. Anilinwasser, welches eine wasserhelle Flüssigkeit sein muss, tröpfelt man für den jedesmaligen Gebrauch so viel von einer concentrirten, alkoholischen Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung, bis die Flüssigkeit eben beginnt, undurchsichtig zu werden. Das Anilinwasser ist nicht haltbar, muss daher stets frisch bereitet werden.

4. Fuchsin mit Carbolsäure, Carbolfuchsin nach *Ziehl*.

Man bereitet sich dasselbe, indem man 1 gr. Fuchsin mit 100 ccm. einer 5%igen, wässerigen Carbolsäure unter allmäligem Zusatze von

*) Es ist selbstverständlich, dass dieses Wasser sowie überhaupt alle bei den Färbungen verwendeten Flüssigkeiten frei von Bacterien sein müssen.

10 ccm. Alkohol verreibt; die Lösung ist haltbar. Einen ähnlichen Effect erreicht man auch, wenn man einer 5%igen, wässerigen Carbolsäure eine alkoholische Fuchsinlösung bis zur Sättigung zusetzt.

5. Ein besonders starkes Färbungsvermögen besitzt *Löffler's* alkalisches Anilin-Fuchsin, bezw. Anilin-Gentianaviolett oder Anilin-Methylenblau, welche folgendermassen bereitet werden:

Zu 100 ccm. gesättigten Anilinwassers gibt man 1 ccm. einer 1%igen Natriumhydratlösung und löst darin 4—5 gr. festes Fuchsin, resp. Gentianaviolett oder Methylenblau unter wiederholtem Schütteln auf; von dieser concentrirten Farblösung, welche sich wochenlang hält, filtrirt man bei jedesmaligem Gebrauche die nöthige Menge ab. Man kann auch zuerst in Anilinwasser das Fuchsin, resp. Gentianaviolett oder Methylenblau auflösen und dann dem Filtrate erst bei jedesmaligem Gebrauche so viel von einer 0·1%igen Natriumhydratlösung zusetzen, bis die ursprünglich klare Farblösung eben undurchsichtig zu werden beginnt.

Hat man sich eine der erwähnten Farblösungen ausgewählt, so lässt man das Deckgläschen auf derselben (in einem Uhrschälchen oder dgl.) bis längstens 5 Minuten schwimmen oder man tröpfelt die Farblösung auf das mit einer passenden Pincette gehaltene Deckgläschen und bewegt letzteres einige Minuten hin und her. Bei schwer färbbaren Bacterien kann man überdies, um das Eindringen des Farbstoffes zu befördern, die Flüssigkeit langsam und so lange erwärmen, bis Dämpfe oder selbst einzelne Bläschen aufsteigen.

Vermuthet man keine Ueberfärbung, so spült man hierauf das Deckgläschen in reichlichem Wasser ab und untersucht es nach Abtrocknung seiner Oberfläche in einem Tropfen Wasser. Will man aber die Präparate conserviren, so wird das Deckgläschen zuerst (an der Luft, über der Flamme oder zwischen Fliesspapier) vollständig getrocknet und dann in Canadabalsam, der mit Xylol verdünnt wurde, eingeschlossen.

Fand eine Ueberfärbung des Präparates statt, was bei Verwendung von Gentianaviolett und der mit Beizen bereiteten Farblösungen zu geschehen pflegt und namentlich dann störend wirkt, wenn in der Flüssigkeit ausser den Bacterien noch andere färbbare Elemente vorhanden sind, so muss wieder soweit entfärbt werden, bis blos die Bacterien intensiv, alle übrigen Elemente aber gar nicht oder nur schwach gefärbt erscheinen.

Zum Entfärben dienen: Alkohol, Anilin, $^1/_2$—1%ige Essigsäure, verdünnte Salpeter-, Salz- oder Schwefelsäure (circa 1 Säure auf

6 Wasser), saure Anilinfarben (Tropaeolin, Fluorescein) und gewisse Salze (Jodjodkalium, Kalium hypermanganium, Eisenchlorid) u. dgl. In der Entfärbungsflüssigkeit bleiben die Präparate nur kurze Zeit (meist nur wenige Secunden, besonders in den Mineralsäuren), werden hierauf, um jede Spur der Entfärbungsflüssigkeit zu entfernen, in reichlichem Wasser sehr gut abgespült und dann untersucht.

Wurde die Entfärbung so weit getrieben, dass nur die Bacterien gefärbt bleiben — man nennt dies isolirte Bacterienfärbung — so kann man zur Sichtbarmachung der anderen Elemente, z. B. der Zellkerne, noch mit einer Contrastfarbe (Vesuvin für Blau und Violett, Methylenblau für Roth) nachfärben.

Eine häufig angewendete Methode für isolirte Bacterienfärbung ist die nach *Gram*. Die Deckgläschen kommen hiebei auf Anilin-Gentianaviolett, welches langsam bis zum Aufsteigen einzelner Bläschen erwärmt wird, dann für etwa $^1/_2$ Minute in Jodjodkalium (1 Jod, 2 Jodkali, 300 Aq. dest.) und hierauf in absoluten Alkohol so lange, als sie noch Farbe abgeben; schliesslich kann man sie noch nach- oder gegenfärben, und zwar in einer wässerigen Lösung von Vesuvin, Saffranin oder Eosin; auch eine Vorfärbung in Pikrocarmin (vide pag. 34) gibt gute Resultate.

3. Färbung von Sporen.

§ 16. Da Farblösungen die Sporenhaut schwer durchdringen, so müssen die Sporen in analoger Weise wie schwer tingirbare Bacterien gefärbt werden. Die Deckgläschenpräparate kommen auf 1 Stunde in heisses oder noch besser in kochendes Carbolfuchsin (in letzterem Falle muss die verdunstende Farblösung von Zeit zu Zeit ersetzt werden), dann werden sie in absolutem oder salzsaurem Alkohol (pag. 19) oder in verdünnten Mineralsäuren entfärbt und in einer wässerigen Methylenblaulösung gegengefärbt; die Sporen bleiben hiebei roth, während das übrige Protoplasma der Bacterien den blauen Farbstoff annimmt.

4. Färbung von Geisseln.

§ 17. Man bereitet sich zuerst folgende Beize: Zu 10 ccm. einer Tanninlösung (20 Tannin + 80 Aq. dest.) werden 5 ccm. einer wässerigen, kalt gesättigten Ferrosulfatlösung und 1 ccm. wässerige oder alkoholische Fuchsinlösung gesetzt; dieser Mischung fügt man noch, je nach den verschiedenen Bacterien, bestimmte Quantitäten einer 1%igen Natriumhydratlösung oder einer auf letztere eingestellten Schwefelsäure

hinzu, und zwar für Geisseln der Cholerabacterien $^1/_2$—1 Tropfen Schwefelsäure und für Geisseln der Typhusbacillen 1 ccm. Natriumhydrat. Der weitere Vorgang bei der Färbung ist folgender: Zunächst wird eine geringe Menge der Reincultur in einem Tröpfchen Wasser suspendirt, dann werden mit diesem Tröpfchen behufs Verdünnung der Cultur eine Anzahl anderer Wassertröpfchen auf ganz reinen*), fettfreien Deckgläschen geimpft, diese Tröpfchen ausgestrichen, an der Luft getrocknet und die Deckgläschen unter Vermeidung einer zu starken Erhitzung (mittelst Daumens und Zeigefingers) durch die Flamme gezogen. Hierauf wird die früher angegebene Beize derart auf die Deckgläschen gebracht, dass sie letztere in Form eines gewölbten Tropfens ganz bedeckt, dann über einer Flamme bis zur Dampfbildung erwärmt, wobei man unter Hin- und Herbewegen die erwärmte Farbflüssigkeit $^1/_2$—1 Minute lang einwirken lässt. Weiters werden die Deckgläschen in Wasser und hierauf in Alkohol gespült, bis sie ganz klar erscheinen. Jetzt bringt man noch Carbolfuchsin oder alkalisches Anilinfuchsin in gleicher Weise auf die Deckgläschen wie vorher die Beize, erwärmt wieder 1 Minute bis zur Dampfbildung und spült schliesslich im Wasser ab. Die Geisseln werden in jenen Präparaten am deutlichsten hervortreten, in denen die Cultur am meisten verdünnt wurde.

5. Untersuchung von Geweben auf Bacterien.

§ 18. In Geweben können Bacterien mit Sicherheit nur durch Färbung nachgewiesen werden. Zu diesem Zwecke fertigt man entweder schon von frischen Geweben mittelst des Gefriermikrotoms Schnitte an, welche zunächst in eine 0·75%ige Kochsalzlösung, hierauf vorsichtig in Alkohol bis zum Verschwinden etwaiger Luftblasen und dann erst in die Farblösung kommen, oder man zerlegt erst die gehärteten Objecte in feine Schnitte.

Die Härtung geschieht in der Regel in absolutem (oder 96%igem) Alkohol, obwohl auch eine Härtung in *Müller*'scher Lösung und dann in Alkohol nicht geradezu verpönt ist; die Stücke müssen sehr klein sein und möglichst frisch in die Härtungsflüssigkeit, auf Fliesspapier- oder Wattabäuschchen gelegt, eingebracht werden.

Zum Färben der Schnitte, welche nach den pag. 10—16 beschriebenen Methoden angefertigt werden, benützt man entweder einfach wässerige Lösungen von Fuchsin oder Gentianaviolett oder die früher erwähnten, mit Beizen versetzten Anilinfarben.

---

*) Siehe pag. 26, Fussnote **).

Die Schnitte kommen immer aus Wasser in die betreffende Farblösung, in welcher sie nur nebeneinander liegen dürfen. Die Zeit, welche die Schnitte in der Farblösung zubringen müssen, wechselt zwischen wenigen Minuten und 48 Stunden; durch Erwärmung der Flüssigkeit auf Bruttemperatur wird die Färbung beschleunigt. Da bei dieser Behandlung stets eine Ueberfärbung der Schnitte eintritt, so muss darauf immer eine entsprechende Entfärbung durch die pag. 29 u. 30 erwähnten Agentien platzgreifen, wobei aber zu merken ist, dass die Entfärbungsflüssigkeit nachher durch Spülen in Wasser noch sorgfältiger entfernt werden muss als bei Deckgläschenpräparaten.

Man kann einen derartig behandelten Schnitt vorerst in Wasser untersuchen, um den Grad der Färbung oder Entfärbung beurtheilen zu können; sonst geschieht aber die Untersuchung stets nach Einschluss im Balsam. Da die zum Entwässern der Schnitte dienenden Agentien (Alkohol, Anilin) ebenfalls entfärbend wirken, so ist es häufig zweckmässig, denselben etwas von dem verwendeten Farbstoffe zuzusetzen und die Schnitte zuerst in diese Mischung und dann erst für einige Secunden in den ungefärbten Alkohol, resp. Anilin, zu bringen. Zur Aufhellung verwendet man gewöhnlich nicht Nelkenöl, da es ebenfalls die Anilinfarben löst, sondern Bergamotten- oder Origanum- oder Cedernöl oder Terpentin oder Xylol, und zum Einschlusse Xylolcanadabalsam.

1. Färbung mit *Löffler*'s alkalischem Methylenblau. Die Schnitte bleiben in der Farblösung einige Minuten (oder auch länger), kommen dann für einige Secunden in eine $^1/_2$ $^0/_0$ige Essigsäure allein oder aber in eine 1 $^0/_0$ige Essigsäure, welcher eine wässerige Lösung von Tropaeolin 00 bis zur weingelben Färbung zugesetzt wurde, oder in eine Mischung von 10 ccm. Aq. dest., 2 Tropfen schwefliger Säure und 1 Tropfen 5 $^0/_0$iger Oxalsäure, werden dann in reichlichem Wasser gut abgespült (oder vorerst in einem durch Zusatz einiger Tropfen gesättigter, wässeriger Lösung von kohlensaurem Lithion schwach alkalisch gemachten Wasser und dann in gewöhnlichem Wasser), in absolutem Alkohol entwässert, aufgehellt und eingeschlossen. (Damit der Alkohol nicht zu stark entfärbt, kann man demselben einige Tropfen von einer alkalischen Methylenblaulösung bis zur schwachblauen Färbung zusetzen und die Schnitte nach Entwässerung in diesem Alkohol noch für einen Augenblick in ungefärbten Alkohol tauchen; hierauf kommen die Schnitte in Terpentinöl, dann in Xylol und schliesslich in Balsam.)

Nach dieser Methode können alle bisher bekannten Bacterien gefärbt werden. Die Färbung mit *Löffler's* alkalischem Anilin-Methylenblau geschieht in analoger Weise.

2. Färbung mit *Kühne's* Carbol-Methylenblau. Die Schnitte bleiben 1/2—2 Stunden in der Farblösung, werden in Wasser gut abgespült, dann in einem angesäuerten Wasser (10 Tropfen Salzsäure auf 500 Wasser) bis zur blassblauen Färbung entfärbt, für kurze Zeit in Lithionwasser (6—8 Tropfen einer concentrirten, wässerigen Lösung von Lith. carb. auf 10 ccm. Wasser) eingetaucht und hierauf für einige Minuten in gewöhnliches Wasser eingelegt. Nachdem sie weiters ganz kurze Zeit in absolutem Alkohol abgespült worden waren, werden sie in Anilin-Methylenblau (man verreibt eine Messerspitze voll Methylenblau mit 10 gr. Anilinöl und gibt die Mischung unfiltrirt in ein Fläschchen; wenn das Oel nach einiger Zeit durch Sedimentirung klar geworden ist, setzt man von demselben zum reinen Anilinöl bis zur gewünschten Farbennuance zu) für 5 Minuten eingelegt, dann auf 2 Minuten in reines Anilinöl übertragen, weiterhin in Terpentinöl, dann in ein 1. und 2. Schälchen mit Xylol gebracht und in Balsam eingeschlossen.

Auch diese Methode eignet sich für alle Bacterien.

3. Färbung nach *Gram*. Die Schnitte kommen auf 1/2 Stunde in Anilin-Gentianaviolett (bezw. Krystallviolett), dann auf 2—3 Minuten in Jodjodkalium und weiterhin in Alkohol, der so oft gewechselt wird, als er noch Farbe annimmt*); schliesslich werden sie aufgehellt und eingeschlossen.

4. Die *Weigert'*sche Modification der *Gram'*schen Methode. Man legt die Schnitte einige Minuten bis zu 1 Stunde in Anilin-Gentianaviolett (oder Krystallviolett), spült sie dann in Kochsalzlösung ab und bringt sie gut ausgebreitet auf einen Objectträger. Daselbst werden sie mit Fliesspapier abgetrocknet, weiterhin zunächst mit Jodjodkalium (durch 1—2 Minuten) und dann nach abermaliger Abtrocknung mit mehrmals zu erneuerndem Anilinöl (oder einem Gemische von 2 Anilin und 1 Xylol) entfärbt, welches wieder durch Xylol entfernt werden muss; hierauf Einschluss in Balsam.

---

*) Um die bei der *Gram'*schen Methode häufig auftretenden und zu Täuschungen Anlass gebenden Niederschläge hintanzuhalten, bringt man die Schnitte (nach *Günther*) aus dem Jodjodkalium blos auf 1/2 Minute in Alkohol, dann auf 10 Secunden in salzsauren Alkohol (3 Salzsäure auf 100 Alkohol) und schliesslich wieder in reinen Alkohol bis zur maximalen Entfärbung.

Die *Gram*'sche Methode und die *Weigert*'sche Modification derselben geben eine isolirte Bacterienfärbung, doch wird eine Anzahl von Bacterien hiebei entfärbt, und zwar von pathogenen Bacterien die Gonokokken, die Typhus- und Rotzbacillen, die *Friedländer*'schen Pneumoniebacillen, die Bacillen des malignen Oedems, das Bacterium coli commune, die Cholerabacterien und die Recurrensspirillen.

Die *Weigert*'sche Modification wirkt übrigens bei der Entfärbung viel schonender als die *Gram*'sche Methode selbst und ist daher in vielen Fällen der letzteren vorzuziehen.

5. Färbung mit Carbolfuchsin oder Anilinfuchsin oder alkalischem Anilinfuchsin. Da dieselbe in der Regel nur bei Tuberkel- und Leprabacillen Anwendung findet, so wird sie erst bei Beschreibung dieser abgehandelt werden (pag. 146 u. f.).

Desgleichen soll noch später angegeben werden, welche von den bisher beschriebenen Methoden bei den einzelnen Arten der pathogenen Bacterien anzuwenden sind. Handelt es sich aber um unbekannte Bacterien, so empfiehlt sich die Färbung mit *Löffler*'s oder *Kühne*'s Methylenblau. Sonst ist noch anzurathen, in jedem einzelnen Falle zunächst eine Probefärbung eines Schnittes vorzunehmen und erst nach dem Ausfalle dieser die Art und Dauer der Färbung und Entfärbung für die anderen Schnitte zu bestimmen.

Da bei der Entfärbung der Schnitte die Zellen*) und die Zwischensubstanzen der Gewebe ihren Farbstoff ganz oder theilweise einbüssen, so ist häufig, besonders in jenen Fällen, in denen man auch über die feineren Veränderungen der Gewebe Aufschluss haben will, eine eigene Färbung derselben wünschenswerth. Dieselbe wird entweder vor oder nach der Bacterienfärbung vorgenommen; zur Vorfärbung bedient man sich bei blauer oder violetter Bacterienfärbung der einfachen Carminlösungen (pag. 18 u. 19) oder des Pikrocarmins und bei rother Bacterienfärbung des Hämatoxylins, dagegen zur Nachfärbung bei blauer und violetter Bacterientinction des Vesuvins, Saffranins oder Eosins und bei rother Tinction des Methylenblau.

Eine Vorfärbung wird am häufigsten bei der *Gram*'schen Methode, und zwar am besten mit Pikrocarmin, vorgenommen; die Schnitte

*) Anfänger mögen sich hüten, die nach einer unvollkommenen Entfärbung noch gefärbt bleibenden Chromatinkörnchen in den Zellkernen für Kokken zu halten; letztere liegen aber niemals innerhalb von Kernen und sind gewöhnlich insgesammt von gleicher Grösse. Ferner dürfen die Körnchen in den sog. Mastzellen, welche bei der Entfärbung den Farbstoff behalten, nicht mit Kokken verwechselt werden; sie sind aber an ihrer ungleichen Grösse und an ihrer Anhäufung um den sehr schwach gefärbten Kern zu erkennen.

kommen hiebei durch 20—30 Minuten in letzteres, werden dann in Wasser (oder salzsaurem Glycerin pag. 20) abgespült und hierauf der *Gram*'schen Methode oder der *Weigert*'schen Modification unterworfen *).

Bei der Nachfärbung kommen die entfärbten und in Wasser abgespülten Schnitte für einige Minuten in eine wässerige Lösung von Vesuvin, Saffranin (oder Eosin), resp. Methylenblau; sie dürfen nicht zu lange in der zweiten, basischen Anilinfarbe bleiben, da sonst auch die Bacterien diese Farbe annehmen würden.

Bei der Behandlung mit *Kühne*'s Carbol-Methylenblau kommen die Schnitte behufs Nachfärbung aus Xylol auf 5—10 Minuten in Saffraninöl (dasselbe wird analog wie das Methylenblau-Anilinöl, pag. 33, zubereitet), dann in Terpentin, Xylol und Canadabalsam.

Wenn die Gefahr besteht, dass die Schnitte bei den verschiedenen Manipulationen trotz des Gebrauches der Spatel oder anderer Vorrichtungen sich falten oder schrumpfen, so thut man gut, die Färbung und die darauf folgenden Proceduren auf dem Objectträger vorzunehmen; dies gilt besonders für die *Weigert*'sche Modification der *Gram*'schen Methode, nur darf man dann den Farbstoff blos kurze Zeit mit den Schnitten in Berührung lassen.

Da ferner die in Celloidin eingebetteten Präparate bei Färbung mit Anilin-Gentianaviolett, Carbolfuchsin und Carbolmethylenblau leicht schrumpfen, besonders wenn sie längere Zeit in der Farblösung liegen, so empfiehlt es sich, in solchen Fällen die Schnitte vorher vom Celloidin zu befreien (pag. 11).

II. Cultivirung der Bacterien.

1. Sterilisirung.

§ 19. Für die Reincultivirung einer Bacterienart ist es das erste Erforderniss, dass alle mit ihr in Berührung kommenden Objecte vorher sicher keimfrei gemacht, d. i. sterilisirt werden. Letzteres kann selbstverständlich nur durch solche Mittel geschehen, welche auch die widerstandsfähigsten Sporen zu tödten vermögen; zu diesen Mitteln gehören: das Ausglühen, die trockene Hitze von mindestens 150° C., der strömende Wasserdampf von 100° C. und die 0·1%ige, wässerige Lösung von Sublimat. Die Wahl dieser Mittel hängt von der Beschaffenheit der Objecte ab.

*) Bei der *Weigert*'schen Methode ist auch eine Vorfärbung mit wässeriger, 5%iger Saffraninlösung durch 1—2 Minuten ganz vortheilhaft.

3*



Instrumente (Messer, Scheeren, Pincetten, Platindraht) werden gewöhnlich „ausgeglüht". Hiebei ist es aber nicht nothwendig, die Instrumente (den Platindraht ausgenommen) wirklich zum Glühen zu bringen, sondern es genügt schon, dieselben in einer Flamme (Bunsenbrenner) mehrmals langsam hin und her zu bewegen.

Andere Metall- oder Glasgegenstände (Spritzen, Glasplatten, Eprouvetten, Pipetten u. dgl.) werden nach gewöhnlicher Reinigung für $^1/_2$—1 Stunde einer Temperatur von 150—160° C. im Trockenschranke ausgesetzt (Eprouvetten werden vorher durch Wattepfropfen verstopft). Der Trockenschrank oder Heissluft-Sterilisirungsapparat (Fig. 5) ist ein doppelwandiger Kasten aus Eisenblech mit Kupferboden und Thermometer (*a*), eventuell auch mit Thermoregulator (*b*).

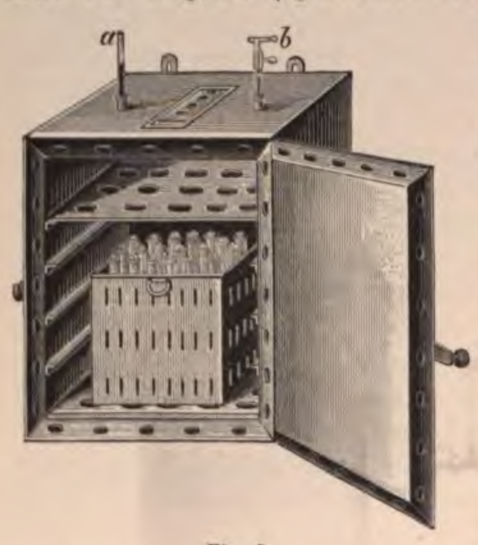


Fig. 5.
Heissluft-Sterilisirungsapparat.
a Thermometer. *b* Thermoregulator.

Die Nährsubstanzen mit Ausnahme des Blutserums werden $^1/_2$—1 Stunde lang im *Koch*'schen Dampfapparate (Fig. 6) sterilisirt. Dieser besteht aus einem Cylinder von Weissblech (*a*) und einem nicht luftdicht schliessenden Helme (*b*) mit einer Oeffnung für das Thermometer. Der Cylinder zerfällt durch einen in seinem unteren Drittel befindlichen Rost (*c*) in eine untere Abtheilung, welche zu $^3/_4$ mit Wasser gefüllt wird, und in eine obere Abtheilung, welche zur Aufnahme der zu sterilisirenden Objecte dient und aussen gleich dem Helme mit Filz bekleidet ist.

Die Haut (sowohl der eigenen Hand als der Kranken, Leichen und Versuchsthiere) wird zuerst, eventuell nach Abrasiren der Haare, mit warmem Wasser und Seife gebürstet, dann mit Alkohol und hierauf mit einer 0·1%igen, wässerigen Sublimatlösung gut gewaschen und entweder mit einem reinen Tuche getrocknet, oder es wird — bei Entnahme eines Culturmaterials von dieser Stelle oder von inneren Organen — das Sublimat durch Alkohol und dieser durch Aether abgespült. Bei Eröffnung von Thierleichen kann man die schwer durchführbare Desinfection der Haut durch Abziehen des Felles umgehen.

2. Bereitung von Nährsubstanzen.

§ 20. Zur Cultivirung der Bacterien werden theils flüssige, theils feste Nährsubstanzen gebraucht.

Von ersteren wird die Fleischbrühe am häufigsten verwendet und folgendermassen bereitet. 500 gr. fettfreies, feingehacktes Fleisch*) (von Rindern, eventuell auch von anderen Thieren) werden in 1 Liter destillirten Wassers, an einem kühlen Orte stehend, durch 12 bis 24 Stunden ausgelaugt; hierauf setzt man der durch ein Tuch oder



Fig. 6.
Koch'scher Dampfapparat. *a* Cylinder. *b* Helm. *c* Rost. *d* Kartoffelbehälter.

Gaze geseihten und wenn nöthig auf 1 Liter ergänzten Flüssigkeit, Fleischwasser genannt, 10 gr. Peptonum siccum und 5 gr. Kochsalz zu, kocht $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang im Dampfsterilisirungsapparate, neutralisirt mit einer gesättigten, wässerigen Lösung von kohlensaurem Natron (blaues Lackmuspapier darf keine Spur von Röthung mehr zeigen), kocht nochmals $^1/_4$ Stunde, filtrirt und füllt das Filtrat, welches eine ganz klare Flüssigkeit sein muss, gewöhnlich zu je 10 ccm.

*) Statt Fleisch kann man auch Fleischextract verwenden, und zwar 5 gr. auf 1 Liter Wasser, muss aber 30 gr. Pepton zusetzen und sehr sorgfältig sterilisiren.

mit sterilisirten Pipetten in ebenfalls sterilisirte*) Eprouvetten. In diesen wird die Flüssigkeit noch in den folgenden 2—3 Tagen, jedesmal etwa $^3/_4$ Stunden lang, im Dampfapparate behufs vollständiger Sterilisirung aufgekocht.

Von festen Nährsubstanzen sind die gebräuchlichsten folgende:

a) Fleischwasser-Pepton-Gelatine, schlechtweg Gelatine genannt. Man bereitet sich zuerst Fleischwasser (siehe Fleischbrühe) und setzt demselben nicht blos 1% Pepton und $^1/_2$% Kochsalz, sondern noch 10%**) feine, zerschnittene Gelatine hinzu, kocht das Ganze im Dampfapparate etwa $^1/_2$ Stunde lang auf, neutralisirt mit kohlensaurem Natron, kocht wieder $^1/_2$ Stunde und filtrirt im Dampfapparate durch ein doppeltes, angefeuchtetes Filter. Ist das Filtrat nicht ganz klar, so setzt man demselben, wenn es auf etwa 50° C. abgekühlt ist, das Weisse von einem Ei zu, welches vorher mit der zweifachen Menge Wassers verrührt worden war, kocht wieder $^1/_2$ Stunde lang auf und filtrirt nochmals. Das Filtrat wird dann zu je 10 ccm. in Eprouvetten***) gefüllt und in den folgenden 3 Tagen 15—25 Minuten lang aufgekocht. (Zu langes Kochen würde die Erstarrungsfähigkeit der Gelatine beeinträchtigen.)

Da Gelatine bei 25° C. weich wird, so gebraucht man für Cultivirung bei Bruttemperatur (zwischen 30 und 40° C.)

b) Fleischwasser-Pepton-Agar (schlechtweg Agar genannt). Man setzt zur filtrirten Fleischbrühe $1^1/_2$—2% Agar-Agar (eine aus Tangen des ostindischen Oceans gewonnene und in Fäden oder als Pulver im Handel vorkommende Pflanzengallerte) und lässt ihn darin durch einige Stunden aufquellen, kocht dann die Mischung durch 6—12 Stunden im Dampfapparate, neutralisirt, kocht nochmals 1 Stunde (nöthigenfalls unter Zusatz des Eiweisses eines Eies) und filtrirt im Dampfapparate durch ein doppeltes, angefeuchtetes Filter; das in Eprouvetten gefüllte Filtrat wird noch an drei aufeinander folgenden Tagen durch $^1/_2$ Stunde in strömendem Dampfe sterilisirt.

Agar presst beim Erstarren Wasser aus und ist etwas weniger durchsichtig als Gelatine; beide können zur Gewinnung einer grösseren Oberfläche in schiefer Lage in den Eprouvetten zum Erstarren gebracht werden.

---

*) Die vorgängige Sterilisirung der Eprouvetten ist übrigens nicht unbedingt nothwendig, weder hier noch bei den anderen Nährsubstanzen.

**) In der heissen Jahreszeit muss man noch mehr Gelatine zusetzen.

***) Neue Eprouvetten müssen vorher mit angesäuertem Wasser ausgespült werden, weil sie durch ihre alkalische Reaction beim Erhitzen die Gelatine trüben.

Setzt man bei Bereitung von Fleischwasser-Pepton-Agar noch 6—8% Glycerin zu, so erhält man einen für gewisse Bacterien besonders günstigen Nährboden (Glycerin-Agar). Um zu verhüten, dass beim Plattengiessen (pag. 44) der Agar-Nährboden zu rasch erstarre, setze man bei seiner Bereitung 2% Gelatine und nur 1% Agar-Agar zu (Gelatine-Agar).

c) Blutserum. Zur Gewinnung desselben wird Blut, zumeist von grösseren Schlachtthieren, in hohen, cylindrischen Glasgefässen, die vorher mit Sublimat gefüllt und nach Ausgiessen des letzteren mit Alkohol ausgespült worden waren, aufgefangen, und zwar mit der Vorsicht, dass entweder der Hals des Thieres gereinigt oder wenigstens das Hineinfallen von Haaren, Schmutzpartikeln u. dgl. vermieden und nicht das zuerst abfliessende Blut gesammelt wird. Das aufgefangene Blut wird 1—2 Tage im Eisschranke ruhig stehen gelassen; das Serum, welches sich während dieser Zeit auf der Oberfläche des Blutkuchens angesammelt hat und ganz klar sein muss, wird dann mit sterilisirten Pipetten in Eprouvetten gefüllt und discontinuirlich sterilisirt, d. h. durch eine Woche täglich 4—5 Stunden in einem Thermostaten auf 56—58° C. erwärmt. Geschah das Auffangen des Blutes mit möglichster Vermeidung von Verunreinigungen, so kann die Sterilisirung ganz unterbleiben und das Serum sogleich bei einer Temperatur von 65—68° C. zum Erstarren gebracht werden, und zwar in einem Thermostaten, in welchem die Eprouvetten, zwischen ihnen das Thermometer, schräg gelagert werden. Die Zeit bis zur vollständigen Erstarrung wechselt nach der Thierspecies; die hiebei ausgepresste Flüssigkeit heisst Condensationswasser. Gutes Serum hat die Consistenz des hartgesottenen Hühnereiweisses und ist stark durchscheinend. Um seine Sterilität zu prüfen, hält man die Serum-Eprouvetten durch mehrere Tage bei Bruttemperatur und scheidet jene, in denen hiebei Bacterien oder Pilze gewachsen sind, aus.

Statt Thierblutserum kann man auch aus Blut menschlicher Placenten gewonnenes Serum oder seröse Flüssigkeit von menschlichen Körperhöhlen verwenden.

d) Kartoffeln. Man wählt sog. Salatkartoffeln, befreit sie von der anhaftenden Erde durch Bürsten mit Wasser und legt sie auf 1/2 Stunde in 0·1%ige Sublimatlösung; hierauf werden sie im Dampfapparate in einem eigenen Behälter (Fig. 6, *d*) etwa 3/4 Stunden lang gekocht, mit breiten, ausgeglühten Messern halbirt (wobei man sie mit zwei in Sublimatlösung eingetauchten Fingern der linken Hand fixirt), und die Hälften in feuchten Kammern aufbewahrt. Letztere (Fig. 7)

stellt man in der Weise her, dass man den Boden einer Glasschale mit feuchtem Fliesspapier belegt und darüber eine Glasglocke stürzt.

Eine andere Zubereitungsart der Kartoffeln besteht darin, dass man sie im rohen Zustande schält und dann entweder in runde Scheiben oder in schiefer Richtung in zwei Hälften zerlegt; erstere kommen in entsprechend grosse Glasdosen, letztere in Eprouvetten und werden dann im Dampfapparate sterilisirt.

Kartoffeln reagiren meist leicht sauer; will man ihnen für bestimmte Zwecke eine schwach alkalische Reaction geben, so lege man die geschnittenen, rohen Kartoffelstücke auf 5—10 Minuten in eine 5—10%ige Sodalösung, worauf sie wie gewöhnlich im Dampfe sterilisirt werden.

e) Brodbrei. Man verreibt ein bei nicht zu starker Hitze gedörrtes Brod zu feinem Pulver, bringt von diesem beiläufig 20 gr. in

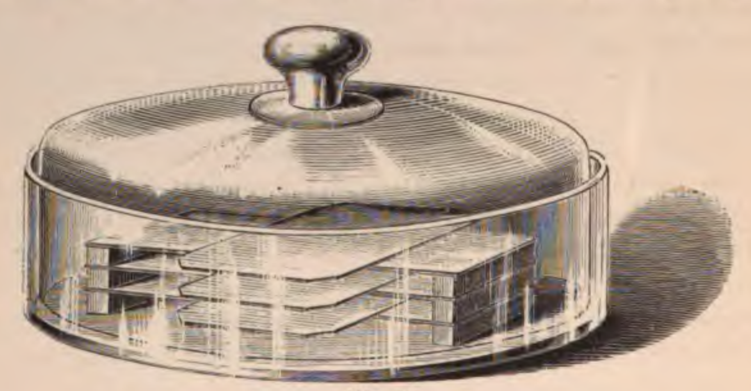


Fig. 7.
Feuchte Kammer mit Glasbänken und Culturplatten.

ein *Erlenmeyer*'sches Kölbchen und setzt so viel Wasser zu, dass ein weicher Brei entsteht, welchen man an drei folgenden Tagen je 1 Stunde im Dampfapparate sterilisirt; er wird wegen seiner leicht sauren Reaction fast nur für Cultivirung von Schimmelpilzen benützt.

3. Anlegung von Reinculturen.

§ 21. Will man aus einer bacterienhältigen Substanz Reinculturen anlegen, so muss erstere vor Allem auf aseptischem Wege, d. i. unter möglichster Vermeidung von Verunreinigungen durch fremde Mikroben, dem Organismus entnommen werden. Handelt es sich z. B. um Cultivirung der in einem geschlossenen Abscesse eines Kranken enthaltenen Bacterien, so muss die Haut nach der pag. 36 angegebenen Methode desinficirt, der Abscess mit sterilisirten Instru-

menten (da ausgeglühte Instrumente schlecht schneiden, müsste man in diesem Falle die Scalpelle im Dampfapparate oder in kochendem Wasser sterilisiren) eröffnet und der Eiter mit einer ausgeglühten Platinöse entnommen werden. Sollen aus einem inneren Organe einer Leiche, z. B. aus der Milz, Reinculturen angelegt werden, so ist die Bauchhöhle möglichst bald nach dem Tode nach Desinfection der Haut mit glühendheissen Instrumenten zu eröffnen, die Oberfläche der Milz selbst, falls etwa schon eine Verunreinigung derselben durch fremde Bacterien vermuthet werden kann, in analoger Weise wie die Haut zu desinficiren oder mittelst eines breiten, glühendheissen Messers zu verschorfen; dann macht man mit einem anderen, glühendheissen Messer einen senkrechten Einschnitt, von diesem aus mit einem ausgeglühten, aber abgekühlten Messer einen neuen und entnimmt erst von letzterem mittelst Pincette oder Platinöse das Material für die Culturen. Ein Theil desselben wird nun zunächst durch Anfertigung von Deckgläschenpräparaten mikroskopisch untersucht, um über Form und Menge der vorhandenen Bacterien Aufschluss zu erlangen, der andere Theil wird dann stets mittelst des *Koch*'schen Plattenculturverfahrens bearbeitet, da dieses unter den bisherigen Methoden die relativ besten Resultate liefert.

Es besteht darin, dass man zunächst in einer Eprouvette Nährgelatine durch Erwärmen verflüssigt und in dieselbe, nachdem sie auf Körpertemperatur abgekühlt ist, mittelst eines ausgeglühten und wieder abgekühlten, geraden oder zu einer Oese umgebogenen Platindrahtes eine kleine Menge von der bacterienhältigen Substanz überträgt. Letztere wird nun behufs Trennung etwaiger Bacterienverbände durch Schütteln u. dgl. recht innig und gleichmässig mit der Gelatine vermengt und diese, nachdem die Ränder der Eprouvette mittelst mehrmaligen Durchziehens durch eine Flamme sterilisirt worden waren und wieder abgekühlt sind, auf sterilisirte Glasplatten ausgegossen und daselbst mit dem sterilisirten Eprouvettenrande gleichmässig verstrichen, jedoch so, dass die Randpartien der Platten etwa 2 cm. breit frei bleiben.

Damit die Gelatine nicht nach einer Richtung hin abfliesst, muss einmal die Platte ganz horizontal liegen, was man durch Verwendung eines sog. Plattengiessapparates erreicht. Derselbe (Fig. 8) besteht aus einem hölzernen, mit Stellschrauben versehenen Dreiecke, auf welches eine grössere Glasplatte gelegt wird, die man unter Controlle einer Libelle mittelst der Stellschrauben ganz horizontal stellen kann. Auf diese grosse Platte kommen erst die sterilisirten Culturplatten (gewöhnlich von 12 cm. Länge und 6 cm. Breite), welche wieder mit einer

Glasglocke bedeckt werden. Weiterhin darf die auszugiessende Gelatine nicht zu flüssig sein, und endlich soll ihr Erstarren durch Füllen des hölzernen Dreiecks mit Eis oder kaltem Wasser möglichst beschleunigt werden.

Ist die Gelatine vollständig fest geworden, so werden die Platten bei Zimmertemperatur, d. i. bei circa 20° C., in einer feuchten Kammer aufbewahrt, woselbst auch mehrere auf Glasbänken über einander untergebracht werden können (Fig. 7).

Da beim Ausgiessen der Gelatine auf Platten die in ersterer befindlichen Bacterienkeime von einander räumlich getrennt werden und in Folge ihrer Fixirung durch die erstarrende Gelatine auch während des Auswachsens zu Colonien getrennt *bleiben*, so wird man nach mehreren Tagen auf den Platten in der Regel ebensoviele, *isolirte*

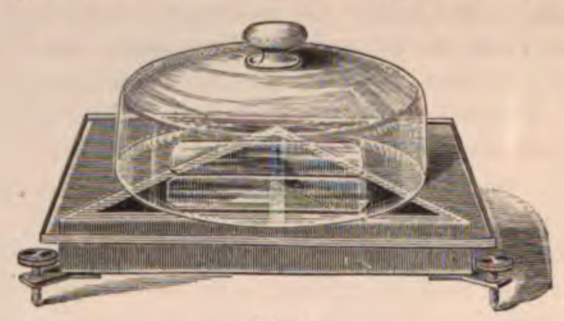


Fig. 8.
Plattengiess-Apparat.

Colonien finden, als Keime ursprünglich vorhanden waren, und da jede dieser Colonien nur aus *einer* Art von Individuen besteht, stellt sie eine *Reincultur* des ursprünglichen Keimes dar.

War im Ausgangsmateriale nur eine *einzige* Bacterienart, so wird sich auf den Platten auch nur *eine* Art von Colonien finden; waren aber mehrere, so werden ebensoviele Arten von Colonien auf den Platten sein. Um dieses zu constatiren, müssen wir die ausgewachsenen Colonien zunächst mit freiem Auge und dann unter dem Mikroskope mittelst schwacher Objective (mit grossem Fokalabstande) und starken Ocularen bei enger Blende auf etwaige Verschiedenheiten untereinander (bezüglich Grösse, Form, Glanz, Farbe u. s. w.) untersuchen. Hiebei ist aber zu beachten, dass die in der *Tiefe* der Gelatine befindlichen Keime in ihrem Wachsthume beschränkt sind und daher viel kleinere und weniger charakteristische Colonien bilden, weshalb man sich bei der Differenzirung der Colonien in der Regel an die *oberflächlichen* zu halten hat.

Reicht die bisher geschilderte Untersuchung zur Bestimmung der Colonien nicht aus, so kann man von letzteren noch Deckgläschenpräparate anfertigen, indem man die Colonien oder Theile derselben mit oder ohne Wasser auf Deckgläschen verreibt und färbt. Bei den oberflächlichen Colonien kann man auch so vorgehen, dass man einfach ein Deckgläschen auf dieselben presst, wodurch ein Abklatsch der Colonien auf ersterem bleibt, welcher dann getrocknet und gefärbt wird (Klatschpräparat).

Wurden auf diese Weise eine oder mehrere Arten von Colonien, resp. Bacterien ermittelt, so hat man letztere noch bezüglich ihres Verhaltens in den verschiedenen Nährsubstanzen zu prüfen. Zu diesem Zwecke stellt man sich die betreffenden Colonien unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung ein, überzeugt sich, dass sie vollständig isolirt liegen und überträgt sie oder einen Theil derselben unter Controlle des Mikroskopes mittelst eines geraden oder hakenförmig gebogenen Platindrahtes in Eprouvetten mit Gelatine, indem man in letztere ein oder mehrere Male einsticht. Die auf diese Weise entstehenden Stichculturen können behufs vollständiger Sicherstellung ihrer Reinheit nochmals auf Platten ausgegossen werden, wobei aus jeder einzelnen Cultur nur je eine Art von Colonien entstehen darf.

Hat sich die Stichcultur in der Gelatineeprouvette als rein herausgestellt, so wird von ihr noch in andere Nährsubstanzen, um das Wachsthum auch in diesen zu studiren, mittelst Platindrahtes übertragen, wobei man entweder in die betreffende Nährsubstanz einsticht oder ihre Oberfläche bestreicht. In letzterem Falle entstehen Strichculturen, die man aber nur auf schräg erstarrten Nährböden und auf Kartoffeln anzulegen pflegt; bei letzteren dürfen blos die centralen Partien bestrichen werden. Bei diesen Uebertragungen — Ueberimpfungen — müssen hier sowie in jedem ähnlichen Falle die geöffneten Eprouvetten, um ein Hineinfallen von Luftkeimen zu verhüten, möglichst horizontal oder gar mit der Oeffnung nach abwärts gehalten werden, und es ist auch während dieser Procedur sowie während der Untersuchung der Plattenculturen und des Abimpfens von ihnen jede Staubentwicklung im Arbeitsraume zu vermeiden.

Wenn man auch zur Anlegung der Plattenculturen von der bacterienhältigen Substanz eine möglichst geringe Menge entnimmt, so sind in letzterer häufig noch so viele Bacterien vorhanden, dass ihre Colonien auf unseren Platten zusammenfliessen oder wenigstens sehr dicht gedrängt stehen würden; eine Unterscheidung derselben

oder ein sicheres Abimpfen wäre dann nicht möglich. Aus diesem Grunde pflegt man gewöhnlich so vorzugehen, dass man die verflüssigte Gelatine — gewöhnlich 10 ccm. — auf vier Eprouvetten vertheilt. In die erste kommt dann die bacterienhältige Substanz, welche mit der Gelatine sehr gut vermengt wird*). Von dieser überträgt man drei Platinösen voll (unter Umständen auch weniger oder mehr) in die zweite Eprouvette und vermengt sie wieder gleichmässig mit der Gelatine, von letzterer dann wieder drei Platinösen voll in die dritte Eprouvette und von der dritten endlich in analoger Weise in die vierte Eprouvette, worauf der Inhalt der Eprouvetten in der Reihenfolge, wie sie geimpft worden waren, auf vier Platten ausgegossen wird. Die erste Platte ist gewöhnlich nicht zu brauchen; die zweite, noch mehr die dritte oder vierte Platte zeigen aber die Colonien in so grossen Abständen von einander, dass eine Unterscheidung derselben leicht möglich ist.

Wenn während des Ausgiessens aus der Luft Keime auf die Platten fallen, so sind die aus ihnen entstehenden Colonien durch ihre geringe Zahl, ihre oberflächliche Lage oder sonstigen Merkmale (häufig sind es Schimmelpilze) von den anderen Colonien unschwer zu unterscheiden.

Die Plattenmethode liefert somit nicht nur sichere Reinculturen, sondern setzt uns auch in den meisten Fällen in den Stand, aus einem Gemenge von Bacterien die einzelnen Arten zu isoliren.

In jenen Fällen, in denen man vermuthen kann, dass die zu cultivirenden Bacterien nur bei Bruttemperatur wachsen — und dies ist gerade bei den pathogenen Bacterien sehr häufig der Fall — muss man für die Plattenculturen statt Gelatine Agar nehmen. Der Vorgang hiebei ist ein ähnlicher; nur muss man die mit dem verflüssigten Agar gefüllten Eprouvetten während der ganzen Procedur in einem Wasserbade von circa 40—43° C. halten, den Giessapparat mit Wasser von annähernd derselben Temperatur füllen und dann rasch arbeiten, damit der Agar nicht vorzeitig erstarrt. Nachdem der Agar auf den gegossenen Platten fest geworden, kommen letztere in Glasglocken (feuchte Kammern) und sammt diesen auf ein oder mehrere Tage, d. h. bis zur vollständigen Reife der Colonien, in einen Thermostaten, welcher auf eine Temperatur von circa 37° C. eingestellt ist.

---

*) Um eine Trennung der Bacterien von einander möglichst sicher zu erreichen, kann man die bacterienhältige Substanz zuerst in einer kleinen Menge sterilisirten Wassers gut verreiben oder vertheilen und erst hievon ein bestimmtes Quantum in die erste Gelatineeprouvette bringen.

Solche Thermostaten (Fig. 9) haben doppelte Wandungen, am besten aus Kupferblech, zwischen denen sich Wasser befindet. Die Temperatur wird durch einen Thermoregulator (*b*) auf einer constanten Höhe erhalten. Bei Gasheizung ist auch noch ein Gasdruckregulator nothwendig.

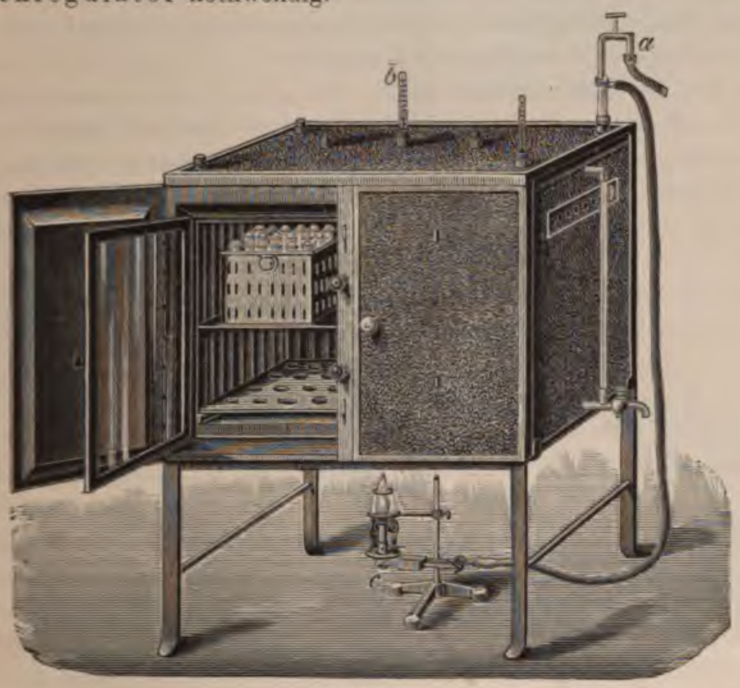


Fig. 9.
Thermostat. *a* Thermoregulator. *b* Thermometer. *c* *Koch*'scher Brenner.

Da der Agar beim Erstarren Wasser auspresst, so kann durch letzteres nicht allein ein Wegschwemmen der Colonien, sondern auch ein Abrutschen der ganzen Agarschicht verursacht werden. Um dieses möglichst zu verhüten, belege man den Boden der Glasglocke mit einem nur wenig feuchten Fliesspapiere und gebe über die oberste Culturplatte noch eine leere, auf welche sich dann das verdunstende Wasser niederschlagen kann. Man kann übrigens statt der Platten auch die sog. *Petri*'schen Schalen (Fig. 10) zum Giessen benützen.



Fig. 10.
Petri'sche Schale.

Die Colonien auf den Agarplatten sind bei weitem nicht so charakteristisch, wie jene auf den Gelatineplatten. Aehnliches gilt auch für die Eprouvettenculturen auf Agar und für die Culturen in

Fleischbrühe, während die Kartoffelculturen häufig wieder recht prägnante Merkmale aufweisen.

Da die nach der eben beschriebenen Methode angefertigten Culturplatten bei ihrer Untersuchung durch Luftkeime verunreinigt werden können, so hat man nach Ersatzmethoden gesucht; als solche ist die Verwendung der Rollröhrchen von *Esmarch* und der Culturfläschchen von *Lipež* anzusehen.

Bei der *Esmarch*'schen Methode wird zuerst wie bei der Plattenmethode die verflüssigte Gelatine unter Erzeugung von Verdünnungen „geimpft", dann aber nicht ausgegossen. sondern auf der Innenwand der Eprouvetten ausgebreitet und zum Erstarren gebracht, was man dadurch erreicht, dass man die mit Kautschukkappen versehenen Eprouvetten in einem Gefässe mit Eiswasser oder unter dem Strahle der Wasserleitung in horizontaler Lage fortwährend dreht — rollt —, während die andere Hand die Eprouvette fixirt*). Ist letztere recht weit, so wird beim Rollen keine Gelatine in den Pfropf dringen, obwohl eine partielle Benetzung des letzteren nicht schaden würde; nur wenn die ganze, untere Fläche der Watte mit Gelatine sich überziehen würde, müsste letztere dann mittelst eines ausgeglühten Platindrahtes durchstossen werden.



Fig. 11.
Culturfläschchen von *Lippež*.

Die *Esmarch*'sche Methode hat zwar gegenüber der Plattenmethode den Vortheil, dass sie sehr expeditiv und überall ausführbar ist, und dass bei der Untersuchung der Colonien keine Gefahr einer Verunreinigung besteht. Anderseits ist aber bei ihr die Untersuchung und das Herausfischen der Colonien minder bequem, und wenn unter letzteren solche sind, welche die Gelatine verflüssigen, kann leicht die ganze Rolle zu Grunde gehen; auch ist diese Methode für Agar nicht verwendbar.

Die Culturfläschchen von *Lipež* (Fig. 11) werden wie die Eprouvetten bei der Plattenmethode gefüllt und geimpft und nach gleichmässiger Vertheilung der Keime durch Hin- und Herschwenken der Gelatine oder des Agar — denn auch dieser kann verwendet werden — einfach zum Erstarren hingestellt. Diese Methode ist also noch einfacher und leichter ausführbar als die vorige, ohne den Nach-

*) Es gibt auch eigene Apparate, um mehrere Eprouvetten zu gleicher Zeit mittelst einer Drehvorrichtung zu „rollen".

theil der Gefährdung der Culturen durch verflüssigende Colonien zu haben; nur können nicht alle Colonien so genau und bequem mit dem Mikroskope untersucht werden wie bei der Plattenmethode.

Handelt es sich um Cultivirung von anaëroben Bacterien, so ist zunächst ein Zusatz von reducirenden Substanzen (1—2% Traubenzucker oder 0·5% ameisensaures Natron) zu den Nährböden empfehlenswerth. Bei Anlegung von Plattenculturen bedeckt man die Gelatine- oder Agarschicht vor dem Erstarren mit sterilisirten Glimmerplättchen, deren Ränder man noch mit Paraffin überzieht; ein vollständiger Luftabschluss wird aber hiedurch nicht erreicht.

Ferner kann man sog. hochgeschichtete Nährböden in Eprouvetten benützen. Es wird hiezu gut ausgekochte, flüssige Gelatine, resp. Agar in Eprouvetten 15—20 cm. hoch gefüllt, auf 40° C. abgekühlt, unter Erzeugung der üblichen Verdünnungen „geimpft" und dann in Eiswasser rasch zum Erstarren gebracht. Die obligaten Anaërobien werden dann in den tiefsten, die strengen Aërobien in den obersten Schichten des Nährbodens und die übrigen Bacterien mehr gleichmässig vertheilt zur Entwicklung kommen; behufs Entnahme der einzelnen Colonien müssen aber die Eprouvetten gewöhnlich zerschlagen werden.

Die sonst noch gebräuchlichen Methoden bestehen in Entfernung des Sauerstoffes oder der Luft oder in Ersetzung derselben durch Wasserstoff; sie erfordern daher schon etwas complicirtere Vorrichtungen.

Für Stichculturen der Anaërobien verwendet man die schon früher erwähnten, hochgeschichteten Nährböden in Eprouvetten, in welche die Colonien mit einem langen Platindrahte möglichst tief versenkt werden.

Bei Anlegung von Strichculturen wird die geimpfte Eprouvette nach Ausgiessen des etwa vorhandenen Condensationswassers umgedreht, und nachdem durch einige Minuten mittelst eines Glasrohrs Wasserstoff eingeleitet wurde, mit einem Gummipfropfen von unten her fest verschlossen, der überdies noch paraffinirt werden kann.

4. Conservirung von Culturen.

§ 22. Die Aufbewahrung von Reinculturen in lebensfähigem Zustande geschieht gewöhnlich in Form von Stich- oder Strichculturen auf einem festen Nährboden in Eprouvetten, da der Wattaverschluss der letzteren das Eindringen von Bacterienkeimen hindert und ein fester Nährboden eingetretene Verunreinigungen

stets leichter erkennen und beseitigen lässt als ein flüssiger. Will man aber auch das Eindringen von Schimmelpilzen verhindern — dieselben vermögen nämlich den Wattapfropf zu durchwachsen — so muss man die Oberfläche des Pfropfes abbrennen oder mit Sublimat befeuchten und noch mit einer durch Sublimat desinficirten Kautschukkappe überziehen.

Die Bacterien bleiben in den Culturen nur eine gewisse Zeit lebensfähig, weshalb sie vor Ablauf derselben auf ein frisches Nährsubstrat übertragen — überimpft — werden müssen; diese Zeit ist aber, je nach der Species, sehr verschieden. Im Folgenden soll für die einzelnen Arten der für den Menschen pathogenen Bacterien der Zeitraum angegeben werden, nach welchem eine Ueberimpfung rathsam ist:

Diplococcus pneumoniae	nach wenigen Tagen
Gonococcus	„ „ „
Streptococcus pyogenes	nach 3—4 Wochen
„ erysipelatis	„ „ „ „
Bacillus mallei	„ „ „ „
Bacillus pneumoniae	nach 1—2 Monaten
„ diphtheriae	„ „ „ „
„ pyocyaneus	„ „ „ „
Spirillum cholerae asiaticae	„ „ „ „
Staphylococcus pyogenes aureus	nach mehreren Monaten
„ „ albus	„ „ „
Mikrococcus tetragenus	„ „ „
Bacillus anthracis	„ „ „
„ typhi abdominalis	„ „ „
„ *Emmerich*	„ „ „
„ tuberculosis	„ „ „
Bacterium coli commune	„ „ „
„ lactis aërogenes	„ „ „
Spirillum *Finkler-Prior*	„ „ „

Die Ueberimpfung geschieht unter denselben Cautelen wie die Uebertragung der Plattencolonien auf Eprouvetten. Waren die Eprouvettenculturen nicht durch Kautschukkappen gegen Staub geschützt, so ist es rathsam, bei dem Ueberimpfen vor dem Lüften des Wattapfropfes den vorstehenden Theil desselben abzubrennen und den Rand der Eprouvette durch eine Flamme zu ziehen (man kann den vorstehenden Theil des Pfropfes durch Befeuchtung mit Wasserglas feuerbeständig machen).

Sollen Eprouvettenculturen ohne Rücksicht auf ihre Lebensfähigkeit, aber mit Wahrung ihrer sonstigen Eigenthümlichkeiten und auf lange Zeit conservirt werden, so bedecke man den in den Hals der Eprouvette etwas hineingeschobenen, oberflächlich abgebrannten oder mit Sublimat benetzten Wattapfropf mit einer genügend hohen Schicht geschmolzenen Paraffins.

III. Uebertragung der Reinculturen auf Thiere.

§ 23. Das Thierexperiment hat im Allgemeinen zu erweisen, ob eine Bacterienart für Thiere pathogen ist oder nicht; erweist sie sich als pathogen, so muss wieder unterschieden werden, ob sie infectiös oder blos toxisch wirkt, und im ersteren Falle wieder, ob sie dieselbe Krankheit erzeugen kann wie jene, bei welcher sie gefunden worden war. Für letzteren Zweck sollen bei der Uebertragung auf Thiere im Allgemeinen die Verhältnisse der natürlichen Infection möglichst nachgeahmt werden.

Zur Feststellung der infectiösen Wirkung dürfen nur sehr geringe Mengen einer Reincultur einverleibt werden, und zwar verwendet man in der Regel hiebei ausgewachsene, aber möglichst frische, von nicht zu frühen und nicht zu späten Generationen stammende Culturen.

Zur Erprobung der toxischen Wirkung nimmt man dagegen ältere Culturen in grösseren Mengen oder in sterilisirtem oder noch besser in filtrirtem Zustande; lässt sich die toxische Substanz aus den Culturen rein darstellen, so experimentire man selbstverständlich mit ersterer.

Die Culturen selbst können bei ihrer Uebertragung auf Thiere im festen Zustande oder in Flüssigkeiten vertheilt verwendet werden; in letzterem Falle benützt man entweder in Fleischbrühe gewachsene Culturen oder man suspendirt die auf festen Nährböden entstandenen Culturen möglichst gleichmässig in sterilisirtem Wasser oder einer 0·5%igen Kochsalzlösung.

Die gewöhnlich zu Experimenten benützten Thiere sind: Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen; minder häufig werden Tauben, Hühner, Hunde oder andere Thiere verwendet. Hiebei werden folgende Arten von Uebertragung am meisten geübt:

1. Die cutane Impfung. Man macht wie bei der Schutzpockenimpfung ganz seichte, möglichst unblutige Scarificationen (gewöhnlich am Ohre) und reibt in diese die Cultur ein.

2. Die subcutane Impfung. Man incidirt bis in's Unterhautbindegewebe (bei Mäusen oberhalb der Schwanzwurzel oder am Rücken,

bei Meerschweinchen und Kaninchen am Bauche), bildet durch Unterminirung der Haut eine Tasche und bringt in diese die Cultur ein, oder man injicirt mittelst einer kleinen Spritze direct in's Unterhautbindegewebe; die Spritze muss so construirt sein, dass sie eine exacte Sterilisirung gestattet*).

3. Injection in die Brust- oder Bauchhöhle; sie soll in der Regel nur bei grösseren Thieren vorgenommen werden.

4. Injection in die Blutbahn und zwar in die blossgelegte V. jugularis oder V. cruralis oder (bei Kaninchen) in eine grössere Ohrvene.

5. Einverleibung in die vordere Augenkammer. Man eröffnet letztere wie bei einer Iridektomie und bringt in dieselbe festes Culturmaterial mit einer Irispincette; Flüssigkeiten werden einfach durch Injection einverleibt.

6. Uebertragung durch Fütterung. Man mengt die Cultur entweder dem Futter bei oder bringt sie mittelst Schlundsonde in den Magen. Um die Wirkung des Magensaftes zu beseitigen, wird entweder vorher kohlensaures Natron in den Magen einverleibt, oder man spritzt die Cultur in das Duodenum. Manchmal muss noch die Peristaltik des Darms (durch Injection von Opiumtinctur) herabgesetzt werden.

7. Uebertragung durch Inhalation. Sie geschieht durch Zerstäubung der in sterilisirtem Wasser suspendirten Culturen mittelst eines sog. Dampfzerstäubungsapparates oder eines Handspray oder sonstiger, geeigneter Vorrichtungen.

Bei all den aufgezählten Uebertragungsarten müssen die Culturen unter sorgfältigster Vermeidung jeder Verunreinigung einverleibt werden; es sind daher analoge Vorsichtsmassregeln anzuwenden, wie bei der Entnahme einer bacterienhältigen Substanz aus dem Körper behufs Anlegung von Reinculturen (pag. 40).

Da eine nach einem Uebertragungsversuche aufgetretene Erkrankung nur dann als eine infectiöse Wirkung der einverleibten Bacterienart angesehen werden kann, wenn letztere im Thierkörper sich ausserordentlich vermehrt hat, so muss schliesslich diese noch in den erkrankten Organen und in den Krankheitsproducten in entsprechender Menge mikroskopisch und durch Züchtung nach den bereits bekannten Methoden nachgewiesen werden.

*) Dermalen ist die *Koch*'sche und die *Strohschein*'sche Spritze am meisten zu empfehlen.

ZWEITER THEIL.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE.

Erster Abschnitt.

Regressive Gewebsveränderungen.

1. Trübe Schwellung, Fettinfiltration und fettige Degeneration.

§ 1. Die trübe Schwellung (parenchymatöse oder körnige Degeneration) ist eine bei Intoxications- und Infectionskrankheiten in der Leber, Niere und im Herzmuskel häufig auftretende Veränderung, wobei die Zellen in Folge Ablagerung kleiner, dunkler, albuminöser Körnchen anschwellen und trübe werden (Fig. 12, *d*). Dadurch, dass diese Körnchen sich in verdünnter Essigsäure und Kalilauge lösen, in Aether aber unlöslich sind, lässt sich die trübe Schwellung von der fettigen Degeneration unterscheiden, in welche sie aber oft übergeht.



Fig. 12.
Trübe Schwellung, fettige Degeneration und Fettinfiltration der Leberzellen. Frisches Zupfpräparat. 545fache Vergrösserung. *a* und *b* Fettige Degeneration: *a* Leberzelle mit mehreren, kleinen Fetttröpfchen verschiedener Grösse; *b* Leberzelle, ganz von Fetttröpfchen erfüllt, der Kern nicht mehr sichtbar (Fettkörnchenzelle). *c* Fettinfiltration. *d* Trübe Schwellung.

Die Fettinfiltration ist nur bei höheren Graden eine pathologische Erscheinung, oder wenn sie Zellen betrifft, in denen normaler Weise kein Fett vorkommt. Das Fett erscheint hiebei in Tropfen, welche die Neigung haben, zu immer grösseren Kugeln zusammen zu fliessen, bis schliesslich ein einziger, grosser Tropfen die ganze Zelle ausfüllt (Fig. 12, *c*). Die Function der letzteren wird hiedurch zwar beeinträchtigt, aber nicht aufgehoben. Die Fettinfiltration betrifft namentlich die Bindegewebs- und Leberzellen.

Bei der fettigen Degeneration (Fig. 12, *a* u. *b*) treten im Zellenleibe, anfangs in der Nähe des Kernes, kleine, glänzende, dunkelcontourirte Körnchen auf, die gewöhnlich nicht zu grösseren Tropfen

zusammenfliessen. Bei Zunahme derselben wird die Zelle immer grösser, mehr rund, bis schliesslich der Kern verschwindet und eine sog. Körnchenzelle oder Körnchenkugel *(b)* vorliegt.

Das Fett wird hier nicht von aussen zugeführt wie bei der Fettinfiltration, sondern entsteht aus den Eiweisskörpern der Zelle selbst. Letztere kann schliesslich zu einem fettigen Detritus zerfallen.

Diese Degeneration kann alle Zellen mit Ausnahme der rothen Blutkörperchen befallen, und findet sich entweder bei Zuständen, die mit örtlicher oder allgemeiner Anämie verbunden sind, oder bei Intoxications- und Infectionskrankheiten.

Von der Fettinfiltration ist sie dadurch zu unterscheiden, dass bei ihr die kleinen Fetttröpfchen gewöhnlich nicht zu sehr grossen Tropfen zusammenfliessen; doch können bei der fettigen Degeneration der Leber und Nieren in den Epithelien nebst kleinen Fetttröpfchen auch grössere vorkommen.



Fig. 13.
Margarinkrystalle (nach *Funke's* Atlas). *a* Freiliegende Drusen u. Büschel. *b* Krystalle innerhalb einer Fettzelle.

Die Fettropfen sind von anderen Körnchen (Eiweiss, Pigment u. dgl.) ausser durch ihre optischen Eigenschaften (Glanz, Farblosigkeit) noch durch ihre Unlöslichkeit in Essigsäure und verdünnter Kali oder Natronlauge, durch ihre Löslichkeit in Alkohol, Aether und Chloroform und ihre Schwarzfärbung in Osmiumsäure zu unterscheiden.

Wo Fett in grösserer Menge gebildet wird, kann man auch sog. Magarinsäure- und Cholestearinkrystalle finden. Erstere (Fig. 13) erscheinen als äusserst feine Nadeln, welche in Drusen und Büscheln theils frei *(a)*, theils innerhalb von Zellen *(b)* auskrystallisiren, während letztere (Fig. 45, *a*) dünne, rhombische Tafeln darstellen, deren Ecken oft abgebrochen sind. Wenn Cholestearin in grösserer Menge vorhanden ist, verräth es sich schon dem freien Auge durch sein Glitzern.

Untersuchung.

§ 2. Die Untersuchung der trüben Schwellung nimmt man an frischen, durch Zerzupfen oder durch Abstreifen des Parynchemsaftes gewonnenen Präparaten vor; nach Zusatz von 1%iger Essigsäure verschwinden die Eiweisskörnchen aus den Zellen.

Für das Studium der fettigen Degeneration und der Fettinfiltration eignen sich ebenfalls frische Präparate recht gut, an denen man schon ohne Reagentien oder nach Zusatz von verdünnter Essigsäure das Fett an seinen optischen Eigenschaften erkennen kann; ebenso lassen sich an frischen Präparaten die pag. 6 angegebenen Reactionen vornehmen.

Will man Osmiumsäure verwenden, so werden die frischen Präparate in derselben macerirt und zerzupft (pag. 5), oder man bringt mittelst des Gefriermikrotoms hergestellte Schnitte von frischen (oder nur kurze Zeit in *Müller*'scher Flüssigkeit gelegenen) Objecten in eine ½—1%ige Osmiumsäure, worauf sie in mehrmals zu wechselndem, destillirtem Wasser sehr gründlich ausgewaschen werden müssen; man kann sie auch mit Carmin nachfärben und in Glycerin, das sich aber anfangs bräunt, oder in Kali aceticum oder (nach Entwässerung und Aufhellung und bei Beobachtung der weiter unten angegebenen Vorschrift) selbst in Canadabalsam einschliessen.

Zur Härtung soll bei der fettigen Degeneration und Fettinfiltration niemals Alkohol verwendet werden, sondern *Müller*'sche Flüssigkeit oder Osmiumsäure oder die *Flemming*'sche Lösung (pag. 73). In letzterer bleiben die Objecte (sehr kleine, höchstens ½ ccm. grosse Stücke) etwa vier Tage, werden dann in fliessendem Wasser sehr gründlich ausgewaschen und in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet, um schliesslich mit dem Gefriermikrotom, eventuell auch nach Celloidineinbettung, geschnitten zu werden. Die Schnitte kann man ungefärbt oder nach vorhergegangener Tingirung mit Saffranin (pag. 73) in Glycerin, Kali aceticum oder Canadabalsam einschliessen; nur muss man in letzterem Falle einen harten, erst durch Erwärmen über einer Flamme flüssig zu machenden Balsam wählen und das zum Aufhellen benützte Oel durch Aufdrücken von Fliesspapier sorgfältig entfernen.

Die in *Müller*'scher Lösung*) gehärteten Präparate werden ebenfalls mit dem Gefriermikrotom geschnitten und können dann noch mit Osmiumsäure**) behandelt werden, falls sie nicht zu lange in *Müller*'scher Flüssigkeit gelegen waren.

Bei Härtung in Osmiumsäure (½—1%iger) lege man nur 2—3 mm. dicke Stücke auf kurze Zeit (bis zu 1 Tag) in die Flüssigkeit,

*) Wenn man die Präparate jahrelang in *Müller*'scher Lösung aufbewahren will, ist es gut, letztere zur Hälfte mit Wasser zu verdünnen.

**) Diese lässt sich selbst noch bei Schnitten von Alkoholpräparaten anwenden, wenn das Fett nicht ganz gelöst ist.

wasche dann in fliessendem Wasser recht gut ab und kann hierauf noch längere Zeit in *Müller*'scher Flüssigkeit nachhärten, weil sich die Schnitte dann mit Kernfärbungsmitteln leichter tingiren lassen.

Will man behufs Unterscheidung der Fetttröpfchen von Kalkkörnern die Löslichkeit der ersteren in Aether und Chloroform erproben, so gehe man in der Weise vor, dass man die Schnitte 5—10 Minuten, Gewebsstücke 1—2 Tage lang, zunächst in absolutem Alkohol entwässert, hierauf für ebenso lange in Aether oder Chloroform überträgt, dann wieder in absoluten Alkohol zurückbringt und schliesslich in Wasser, dem einige Tropfen Eisessig zugesetzt wurden, untersucht.

Auf Cholestearinkrystalle, die zwar schon an ihrer charakteristischen Form leicht zu erkennen sind, kann man auch mikrochemisch reagiren. Lässt man nämlich zum Präparate unter dem Deckgläschen concentrirte Schwefelsäure langsam zufliessen, so schmelzen die Krystalle vom Rande her ein und wandeln sich allmälig in einen braunrothen Tropfen um; hat man aber vorher *Lugol*'sche Lösung zugesetzt, so werden die anfangs braunen Krystalle blauroth und blaugrün und schliesslich rein blau.

2. Schleimige, colloide und hyaline Degeneration.

§ 3. Die schleimige Degeneration kommt schon normaler Weise im Epithel der Schleimhäute und Schleimdrüsen sowie in den Zwischenwirbelknorpeln vor. Auch unter pathologischen Verhältnissen betrifft sie entweder Epithelien oder Bindesubstanzgewebe. In den Epithelien (von Schleimhäuten, Cysten, Carcinomen) äussert sie sich durch Auftreten von durchsichtigen Tropfen im Zellenleibe (Fig. 14, *c*) oder durch Umwandlung des letzteren in eine glashelle, von spärlichen Körnchen durchsetzte Masse (Fig. 14, *a* u. *b*); Cylinderepithelien können hiebei die Form von Becherzellen annehmen (Fig. 14, *a* u. *b*).

In den Bindesubstanzgeweben (Binde-, Knorpel-, Fettgewebe, Knochenmark, Sarkomgewebe) wird die Zwischensubstanz durch Ablagerung von Mucin homogen und structurlos; die Zellen selbst können unversehrt bleiben oder auch degeneriren.

Das Mucin quillt in Wasser stark auf; in Essigsäure gerinnt es, ohne im Ueberschusse der Säure sich zu lösen. Ist es in grosser Menge vorhanden, so sieht man nach Essigsäurezusatz schon mit freiem Auge eine weisse Trübung; unter dem Mikroskope erscheint das geronnene Mucin in Form von punktirten Streifen. Auch durch Alkohol wird es gefällt.

Die colloide und hyaline Degeneration sind viel weniger gut charakterisirt als die übrigen Degenerationen und auch unter einander nicht scharf geschieden.

Die colloide Entartung, die schon normaler Weise in der Schilddrüse älterer Leute vorkommt, spielt sich nur in Zellen ab, wobei in diesen durchsichtige, homogene Tropfen entstehen, welche entweder bald austreten oder sich in der Zelle mehr und mehr vergrössern, bis schliesslich von letzterer fast nichts mehr übrig ist. Die frei gewordenen Colloidtropfen fliessen untereinander zu grösseren, homogenen Klumpen zusammen (Fig. 112, *a* u. *b*).



Fig. 14.
Schleimige Degeneration der Flimmerepithelien eines Kystoma papilliferum ovarii. 545fache Vergröss. *a, b, c* Becherförmige Epithelien; in *a* ist das Protoplasma gleichmässig homogen, in *b* sind überdies Fetttröpfchen in der Umgebung des Kerns und in *c* sieht man zwei kleinere Schleimtropfen in der Zelle und einen grösseren aus der Zelle austreten. (Zupfpräparat aus dem frischen Tumor.) *d* Querschnitt durch das Epithel des in *Müller*'scher Lösung und Alkohol gehärteten Tumors. In der Mitte sind die Kerne, in der Peripherie die schleimig degenerirten Partien des Epithels sichtbar.

Vom Mucin unterscheidet sich das Colloid, dass durch Essigsäure und Alkohol keine Fällung, sondern nur Aufquellung entsteht. Es kommt ausser in der Schilddrüse noch in der Hypophysis, in den Harncanälchen kranker Nieren und in der Prostata alter Leute vor.

Der Begriff der hyalinen Degeneration wird verschieden definirt. Einige fassen ihn sehr weit und rechnen auch die colloide Degeneration und gewisse Endproducte der Coagulationsnekrose hieher; nach ihnen ist das Hyalin dadurch charakterisirt, dass es sich durch Schwefelsäure und Essigsäure nicht verändert, durch Eosin und Säurefuchsin intensiv roth und durch Jod gelb gefärbt wird.

Andere verstehen darunter eine vielleicht der amyloiden Degeneration nahestehende Entartung des Bindegewebes, die aber nicht die Reactionen des Amyloid gibt (Fig. 112, *d*).

Sie kommt besonders häufig an kleinen Blutgefässen, z. B. den Glomerulusschlingen der Niere, im höheren Alter auch an anderen Gefässen und den Herzklappen vor. Das Bindegewebe, resp. die Gefässwand wird ganz homogen, quillt auf, und zwar meistens ungleichmässig, wodurch das Gefässlumen allmälig enger wird und schliesslich ganz verschwindet; die Zellen gehen hiebei zu Grunde.

Auch an den Blutgefässen von Sarkomen kann sie beobachtet werden (Fig. 38); vielleicht können Fibrin, Blutplättchen und farblose Blutzellen ebenfalls Hyalin bilden.

Untersuchung.

§ 4. Die Untersuchung der schleimigen Degeneration wird am zweckmässigsten an frischen Präparaten vorgenommen; an diesen werden auch die oben (pag. 56) angegebenen Reactionen auf Mucin ausgeführt. Da letzteres in Alkohol gerinnt und die Präparate hiedurch stark schrumpfen, ist es besser, zur Härtung blos *Müller*'sche Lösung zu benützen und die Schnitte in wasserhältigem Glycerin einzuschliessen.

Dagegen kann bei der colloiden und hyalinen Degeneration sowohl in *Müller*'scher Lösung als in Alkohol gehärtet werden; bei ersterer sind zur Tinction der Schnitte die Doppelfärbungen (pag. 20 u. 21), bei letzterer Eosin oder Säurefuchsin, aber auch die Doppelfärbungen zu empfehlen.

3. Amyloide Degeneration und Corpuscula amylacea; Glycogendegeneration.

§ 5. Die amyloide Degeneration befällt vorzugsweise die Blutgefässe (kleine Arterien, Uebergangsgefässe, Capillaren) und den Bindegewebsapparat (Zwischensubstanz, Membrana propria der Drüsen, Sarkolemm) und besteht in der Ablagerung eines eigenthümlichen Eiweisskörpers, wodurch die betreffenden Theile aufquellen und ein glasig-homogenes, zum Theile scholliges Aussehen annehmen (Fig. 15, *c*). Gewöhnlich erkranken zuerst die Blutgefässe (Fig. 146, *b*, *c* u. *d*), und zwar die Media der kleinen Arterien, deren Lumen hiedurch allmälig enger wird und schliesslich verschwindet; von den Gefässen geht die Erkrankung auf das angrenzende Bindegewebe über, während die specifischen Zellen der Organe gewöhnlich verschont bleiben und nur der Verfettung oder Atrophie anheimfallen (Fig. 15, *d*).

Wir finden die Entartung am häufigsten im Verlaufe von Knocheneiterungen, Syphilis und Tuberculose, und zwar vorzugsweise in Leber, Milz, Niere, Lymphdrüsen und Darmcanal; sie kann aber auch unabhängig von einer Allgemeinerkrankung auftreten, wie im Knorpel alter Leute und in Geschwülsten.

Das Amyloid ist durch seine mikrochemischen Reactionen charakterisirt, indem es durch Jod rothbraun (das normale Gewebe gelb), durch Jod und Schwefelsäure roth, violett, blau oder grün,

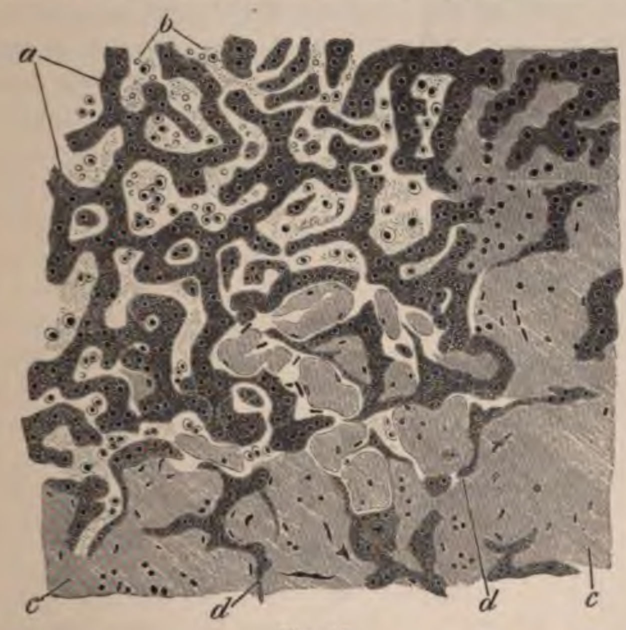


Fig. 15.
Amyloide Degeneration der Leber. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Normale Leberzellenbalken. *b* Nicht degenerirte, aber stellenweise erweiterte Capillaren mit weissen und rothen Blutkörperchen. *c* Amyloid degenerirte Partien. *d* Atrophische Leberzellenbalken.

durch Gentianaviolett rosen- oder rubinroth (das normale Gewebe blau oder blauviolett) gefärbt wird.

Die sog. Corpuscula amylacea sind rundliche, homogene, einfache oder geschichtete Körper, welche insoferne eine ähnliche Reaction wie das Amyloid geben, als sie sich durch Jod-Schwefelsäure dunkelblau färben. Sie finden sich häufig im Centralnervensysteme älterer Personen, und zwar im Ependym der Hirnventrikel und in den oberflächlichen Partien des Rückenmarks und Grosshirns, auch in einzelnen Hirnnerven, ferner in der Prostata, der Lunge etc.

Die C. amylacea des Nervensystems (Fig. 160, *d*) unterscheiden sich aber von jenen anderer Organe dadurch, dass sie viel kleiner bleiben, niemals concentrisch geschichtet sind und bei Behandlung mit Gentianaviolett nicht die dem Amyloid zukommende Reaction zeigen, wohl aber durch Kernfärbungsmittel mehr weniger deutlich tingirt werden; ob ihr Auftreten durch gewisse pathologische Processe, namentlich solche, welche mit Zugrundegehen von Nervengewebe verbunden sind, begünstigt wird, ist nicht ganz sichergestellt.

Die C. amylacea der Prostata (Fig. 154, *d*) kommen zwar auch mit Vorliebe bei älteren Personen vor, können aber viel grösser werden als jene des Centralnervensystems, sind häufig deutlich concentrisch geschichtet und nehmen, wenigstens ein Theil derselben, bei Behandlung mit Jod-Schwefelsäure (manchmal schon bei blossem Jodzusatze) oder mit Gentianaviolett die charakteristische Färbung des Amyloid an; sie können später auch verkalken.

Glycogendegeneration. Glycogen kommt schon normalerweise an vielen Stellen (Leber, Knorpel, Muskel u. s. w.) vor. Bei Diabetes ist es aber bedeutend vermehrt, und man findet dann die Leberzellen und die Epithelien der Harncanälchen, besonders im aufsteigenden Schenkel der *Henle*'schen Schleifen, mit Glycogenschollen nahezu ganz erfüllt. Auch die Eiterkörperchen enthalten gewöhnlich Glycogen, ebenso kann es in Geschwülsten (Enchondrom, Knochensarkom, Carcinom) auftreten.

Untersuchung.

§ 6. Die charakteristischen Reactionen auf Amyloid und C. amylacea können an Schnitten von frischen oder in Alkohol, resp. *Müller*'scher Lösung und Alkohol gehärteten Geweben vorgenommen werden.

1. Reaction mit Jod. Die Schnitte kommen zuerst in Wasser (und zwar von gehärteten Geweben auf 5—10 Minuten), dann einige Minuten in die *Lugol*'sche Lösung (pag. 6), hierauf werden sie in Wasser recht gut abgespült und entweder in diesem oder in Glycerin angesehen. In letzterem können sie auch für einige Zeit conservirt werden; dauerhafter ist jedoch der Einschluss in dickem Gummischleime, dem etwas Glycerin zugesetzt wurde.

2. Reaction mit Jod-Schwefelsäure. Die in Jod gefärbten und in Wasser gut abgespülten Schnitte kommen für mehrere Minuten in eine 1—2%ige Schwefelsäure, werden dann in Wasser gewaschen und wie oben untersucht; man kann übrigens auch dem unter einem

Deckgläschen liegenden Schnitte von der Seite her einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure langsam zufliessen lassen.

3. Reaction mit Gentianaviolett. Die Schnitte kommen aus Wasser für einige Minuten in 1%iges, wässeriges Gentianaviolett und hierauf in eine ½—1%ige Essigsäure bis zur Differenzirung der Farben; dann werden sie sehr gut in Wasser gewaschen und in letzterem oder in Glycerin untersucht. Will man sie aber conserviren, so schliesse man sie in Kali aceticum ein, oder man bringt die Schnitte in Wasser auf den Objectträger, saugt dann mit Fliesspapier das Wasser vollständig weg und gibt einen Tropfen Levulose oder Syrupus simplex darauf.

Der Färbung mit Gentianaviolett kann man noch eine Tinction mit einer 2%igen, alkoholischen Bismarckbraunlösung (durch 5 Minuten) vorausgehen lassen, worauf in absolutem Alkohol und in Wasser (in letzterem etwa 10 Minuten lang) abgespült wird.

Auch bei Färbung mit Alaun-Cochenille (Alaun-Carmin) oder Hämatoxylin-Eosin nehmen die degenerirten Partien einen andern Farbenton an als die normalen.

Zum Nachweise von Glycogen müssen die Gewebe in absolutem Alkohol gehärtet und die Schnitte unter jeglicher Vermeidung von Wasser entweder in Jodglycerin (die *Lugol*'sche Lösung zur Hälfte mit Glycerin versetzt) oder in Jodgummi (die *Lugol*'sche Lösung wird mit soviel Gummi arabicum versetzt, dass eine syrupdicke Flüssigkeit entsteht) untersucht; in letzterem können sie auch conservirt werden. Das Glycogen wird durch Jod braun oder braunroth, ohne dass es durch weiteren Zusatz von Schwefelsäure seine Farbe ändert (Unterschied von Amyloid); auch löst es sich im Gegensatze zum Amyloid in Wasser auf.

4. Pigmentablagerung.

§ 7. Abnorme Pigmentirungen sind entweder durch im Körper selbst entstandene oder von aussen zugeführte Pigmente bedingt. Bei ersteren haben wir wieder zu unterscheiden zwischen den vom Blute oder der Galle stammenden Farbstoffen und jenen, deren Entstehung noch unbekannt ist.

Das im Körper gebildete Pigment ist häufig innerhalb von Zellen oder an deren Stelle, seltener in den Zwischensubstanzen. In den Zellen lässt es stets den Kern frei und erscheint in Form von kleinen, gelben, braunen oder schwarzen Körnchen (Taf. I, Fig. 1, *c*), die aber auch zu grösseren, kugeligen oder unregelmässigen Massen

zusammenfliessen können. Ist die Zelle mit Pigment ganz vollgepfropft, so kann sie auch zerfallen.

Das im Rete Malpighii (bei normaler und abnormer Pigmentirung) vorhandene Pigment entsteht wahrscheinlich nicht in den Zellen desselben, sondern wird diesen durch Wanderzellen zugeführt oder durch Fortsätze der Bindegewebezellen der Cutis, die sich zwischen und in die Epidermiszellen hinein erstrecken.

In vielen Fällen ist die abnorme Pigmentirung nur eine Steigerung der normalen (bei Schwangerschaft, Morbus Addisoni, Atrophie des Herzmuskels und der Ganglienzellen), in anderen Fällen ist das Pigment aber vollständig neu gebildet.

Die vom Blutfarbstoffe stammenden Pigmente entstehen dann, wenn rothe Blutkörperchen innerhalb oder ausserhalb der Blutbahn zu Grunde gehen.

In letzterem Falle, d. i. bei Extravasaten, ist der Vorgang folgender. Ein Theil der rothen Blutkörperchen wird von Wander- oder fixen Zellen aufgenommen, wodurch sog. blutkörperchenhältige Zellen entstehen (Taf. I, Fig. 1, *b*), und wandelt sich innerhalb dieser in körniges, gelbes, braunes oder schwarzes Pigment um, welches aber später wieder frei werden kann. Ein anderer Theil der rothen Blutkörperchen bildet sich jedoch ausserhalb von Zellen und zwar direct zu körnigem Pigment um, oder es diffundirt aus ihnen der Blutfarbstoff in das angrenzende Gewebe, besonders in die Zellen desselben, woselbst er sich dann wieder in Form von Körnern oder Krystallen ausscheidet.

Die aus dem Hämoglobin entstandenen Pigmente sind entweder eisenfrei oder eisenhältig; zu ersteren gehört das Hämatoidin (Taf. I, Fig. 1, *a*), welches theils in Form von orangegelben oder rubinrothen Körnern, theils in Form von ebenso gefärbten, rhomboedrischen, seltener nadelförmigen Krystallen (meist im Innern grösserer Blutextravasate oder in abgeschlossenen Höhlen) auftritt, während man die eisenhältigen, amorphen, gelben bis schwarzbraunen Pigmentmassen unter der Bezeichnung Hämosiderine zusammenfasst. Letztere findet man gewöhnlich in kleinen Extravasaten oder in der Umgebung der grösseren; sie geben, freilich nicht constant, die Eisenreactionen, d. h. sie werden durch Salzsäure und Ferrocyankalium blau, durch Schwefelammonium schwarz gefärbt.

Wenn innerhalb der Blutbahn viele, rothe Zellen zu Grunde gehen und aufgelöst werden (z. B. nach Bluttransfusion, Vergiftung mit chlorsaurem Kali u. s. w.), so kommt es zur Hämoglobinämie und bei höheren Graden derselben zur Ausscheidung von Hämoglobin

durch die Niere, wobei in den Harncanälchen Hämoglobintropfen auftreten und der Urin braunroth erscheint (Hämoglobinurie).

Werden aber die zerfallenen, rothen Blutzellen nicht aufgelöst, sondern bildet sich aus ihnen Pigment, wie z. B. bei Intermittens, so wird dieses von weissen Blutkörperchen aufgenommen und häuft sich dann vorwiegend in Milz, Leber und Knochenmark an. (Melanämie und Melanose.) In der Milz findet sich dieses Pigment, welches aber keine Eisenreaction gibt, zumeist in den Pulpazellen, besonders in der Umgebung der Follikel; in der Leber erscheint es in den kleinen Pfortaderästen und in den Capillaren der Acini, und zwar theils in Leukocyten, theils frei



Fig. 16.
Argyrie. (Stratum subpapillare der Zungenschleimhaut.) 285fache Vergr. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Vene. *b* Silberkörnchen in der Wand der Vene und in der nächsten Umgebung. *c* Fibringerinnsel. *d* Rothe Blutkörperchen.

(Fig. 124), gelangt aber später auch nach aussen in die Umgebung der Gefässe, wo es von den Bindegewebszellen aufgenommen werden kann.

Die bei der Leichenfäulniss auftretende, schwarzgrüne Färbung (Pseudo-Melanose) ist durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf Hämosiderine bedingt, wobei schwarze Körner entstehen, die in der Regel innerhalb von Zellen liegen.

Beim Icterus sind die Gewebe gewöhnlich von gelöstem Gallenfarbstoffe durchtränkt und nur selten kommt es zur Ausschei-

dung von gelbbraunen Körnern (am häufigsten noch in den Leberzellen) oder von rubinrothen, rhombischen (dem Hämatoidin sehr ähnlichen) Bilirubinkrystallen (besonders bei Icterus neonatorum).

Was die Pigmentirung durch Stoffe betrifft, die von der Aussenwelt stammen, so ist zunächst die Pigmentirung der Lunge durch Kohlen-, Eisen- und Kieselstaub zu erwähnen.

Das Kohlenpigment, welches in Form von ungleich grossen, kantigen, schwarzen, in Schwefelsäure unlöslichen Körnchen auftritt, findet sich nicht blos im Lungengewebe (im Alveolarepithel, in Bindegewebs- und Wanderzellen oder ausserhalb derselben), sondern auch in den Bronchialdrüsen, aus denen es durch Verwachsung dieser mit Lungenvenen und Erweichung beider in den Blutstrom gelangen und in andere Organe verschleppt werden kann.

Der Eisen- und Kieselstaub unterscheidet sich vom Kohlenpigment durch andere Färbung (roth, resp. grau) und durch die chemische Reaction.

Bei der Argyrie, welche durch längere Einführung von Silberpräparaten in den Magen entsteht, findet man sehr feine, schwarze Körnchen in den Zwischensubstanzen (niemals in Zellen), und zwar am häufigsten in der Wand kleinerer Blutgefässe und in deren Umgebung (Fig. 16, *b*).

Untersuchung.

§ 8. Dieselbe kann, wenn es sich nicht um die Vornahme der unten anzuführenden Eisenreactionen handelt, mitunter schon an frischen Präparaten (nach Zerzupfen derselben) vorgenommen werden; hiebei lassen sich auch sehr kleine, wenig gefärbte Pigmentkörner durch ihre Löslichkeit in concentrirter Schwefelsäure von Fetttröpfchen unterscheiden.

Das Hämatoidin ist schon an seiner Farbe zu erkennen; lässt man unter das Deckgläschen von der Seite her sehr langsam concentrirte Schwefelsäure oder Salpetersäure zufliessen, so entsteht eine Wandlung der Farbe in blau, grün und roth.

Die Härtung pigmenthältiger Gewebe geschieht in Alkohol oder in *Müller*'scher Lösung und Alkohol; zur Kernfärbung nimmt man Alauncarmin, resp. Alaun-Cochenille.

Die Eisenreactionen können bei den Hämosiderinen in folgender Weise ausgeführt werden:

1. Die Schnitte kommen für einige Minuten in eine 2%ige Ferrocyankaliumlösung und hierauf in Glycerin, welches ½%

Essigsäure enthält; das eisenhältige Pigment wird hiedurch blau. Wünscht man auch eine Kernfärbung, so behandelt man die in Wasser ausgewaschenen Schnitte noch mit Alaun-Cochenille, oder man gibt die Schnitte schon von vornherein in eine Lithioncarminlösung, welcher einige Tropfen der Ferrocyankaliumlösung zugesetzt worden waren, um sie nachher in salzsäurehältiges Glycerin (pag. 20) zu übertragen oder in salzsaurem Alkohol (pag. 19) abzuwaschen.

2. Man legt die Schnitte in frisch bereitetes Schwefelammonium, bis sie schwarzgrün geworden (5—20 Minuten), wäscht in Wasser ab und schliesst entweder in Glycerin ein, das etwas Schwefelammonium enthält, oder in Canadabalsam; das Pigment wird hiedurch schwarzgrün oder schwarz gefärbt.

Bei Vornahme der Eisenreactionen muss selbstverständlich jede, etwa von den Präparirnadeln oder dem zum Schneiden verwendeten Messer stammende Verunreinigung mit Eisen, vermieden werden. Ferner ist zu beachten, dass Schwefelammonium noch andere Metalle, wie Blei, Quecksilber und Silber, schwarz färbt.

5. Kalkablagerung.

§ 9. Dieselbe findet sich in der Regel nur in abgestorbenen Massen oder in Geweben, die wenigstens in der Ernährung herabgesetzt sind, bei ausgedehnter Knochenresorption aber auch in unveränderten Geweben (Kalkmetastase), und befällt sowohl Zellen als Grundsubstanz. Der abgelagerte Kalk — zumeist phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk — erscheint anfangs gewöhnlich in Form von kleinen, bei durchfallendem Lichte schwarzen (Fig. 26, *d*), bei auffallendem Lichte glänzend weissen Körnchen, die aber später zu mehr oder weniger homogenen, stark glänzenden, scholligen oder drusigen Massen zusammenfliessen können. Zuweilen entstehen auch geschichtete, dem Hirnsande ähnliche Concretionen (Fig. 37, *b*).

Auf Zusatz von Salzsäure löst sich der Kalk auf, und zwar unter Entwicklung von Gasblasen, wenn er als kohlensaure Verbindung vorhanden war; nach Zusatz von Schwefelsäure entstehen Gypskrystalle in Form von büschelförmig gruppirten Prismen. In Aether und Chloroform ist der Kalk unlöslich, ebenso in Kali- und Natronlauge.

Untersuchung.

§ 10. Behufs Auflösung der Kalksalze in Zupf- oder Schnittpräparaten lässt man die Salz- oder Schwefelsäure (pag. 6) gewöhnlich von der Seite her unter das Deckgläschen zufliessen, wobei man unter

dem Mikroskope eine etwaige Entwicklung von Gasblasen oder die Bildung von Gypskrystallen leicht wahrnehmen kann.

Will man die Kalkeinlagerung in den Geweben auch bei der Härtung erhalten, so darf man zu dieser nur Alkohol verwenden. Für Schnitte empfiehlt sich behufs leichter Erkennung der Verkalkungen eine Färbung mit Hämatoxylin, wodurch die verkalkten Partien röthlichbraun, oder mit Alaun-Cochenille, durch welche sie dunkelroth gefärbt werden.

Bei Benützung von Hämatoxylin nehmen jene Partien im Knorpel, die verkalkt waren, aber die Kalksalze durch Einwirkung einer Säure verloren haben, eine intensiv blaue Farbe an.

6. Atrophie.

§ 11. Bei der Atrophie der Gewebe und Organe sind die specifischen Elemente viel mehr betheiligt als die Stützsubstanz; letztere kann sogar vermehrt sein. Die Atrophie bedingt im Allgemeinen eine Verkleinerung, mitunter auch ein Durchsichtigerwerden der Zellen.

Wenn Fettgewebe atrophisch wird, so verschwindet nicht nur allein das Fett aus den Zellen, was ein stärkeres Hervortreten des Kernes und der faserigen Zwischensubstanz zur Folge hat, sondern es kann selbst zur Kernvermehrung kommen (atrophische Wucherung), oder es tritt Serum aus, was dem Fettgewebe eine gallertige Beschaffenheit verleiht (seröse Atrophie), oder es lagert sich Pigment in Form von gelben oder braunen Körnchen ab (Pigmentatrophie). Letztere können auch bei der Atrophie anderer Gewebe auftreten, so um die Muskelkörperchen des Herzmuskels, in den Ganglienzellen, den Leberzellen u. dgl.

Untersuchung.

§ 12. Dieselbe kann sowohl an Zupfpräparaten, besonders nach Zusatz von $^1/_2$ %iger Essigsäure, als auch nach Härtung in Alkohol, resp. in *Müller*'scher Lösung und Alkohol, und Färbung der Schnitte mit einer Carminlösung vorgenommen werden.

7. Nekrose.

§ 13. Die Nekrose, welche durch Unterbrechung der Blutzufuhr, durch mechanische, chemische und thermische Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann, lässt sich anfangs im mikroskopischen Bilde nicht erkennen, da die absterbenden Gewebe ihre normale Structur eine gewisse Zeit bewahren. Erst die früher oder später auftretenden

secundären Veränderungen machen auf die Nekrose aufmerksam. Unter diesen sind die den Zellkern betreffenden am deutlichsten. Derselbe verliert nämlich zunächst seine scharfen Contouren, weiterhin seine Färbbarkeit (Fig. 111, *e*) und schliesslich verschwindet er ganz (Fig. 121, *a*). (Dasselbe geschieht aber auch durch die post mortem eintretende Fäulniss.) Ein andermal zerfällt er in immer kleinere Bröckel und Körnchen, die sich anfangs noch sehr intensiv färben, schliesslich aber auch vollständig verschwinden (Fig. 65, *C*). Das Protoplasma der Zellen erleidet eine feinkörnige Trübung oder wandelt sich in eine starre, hyaline, glänzende Masse um. Waren im Augenblicke des Absterbens die Gewebsbestandtheile von Lymphe durchströmt, so kommt es zu Gerinnungsvorgängen; die Lymphe, welche fibrinogene Substanz enthält, dringt nämlich in die abgestorbenen Zellen ein und bildet mit der fibrinoplastischen Substanz der letzteren körnige, fädige oder hyaline Massen, wobei nicht selten an Stelle der Zellen ein netzförmiges,



Fig. 17.
Tyrosinkrystalle
(nach *Funke*'s Atlas).



Fig. 18.
Leucinkrystalle
(nach *Funke*'s Atlas).

glänzendes, meist stark tingirbares Balkenwerk tritt (Fig. 133, *b* und Fig. 151, *A*). Diese Form heisst Coagulationsnekrose.

Eine besondere Art der letzteren ist die Verkäsung, welche in sehr zahlreichen Geweben aufzutreten pflegt. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Coagulationsnekrose dadurch, dass sie langsamer verläuft und mit einer durch Wasserverlust bedingten Schrumpfung der Gewebe einhergeht. Die käsige Masse ist entweder ganz kernlos (Fig. 143, *B*), oder sie enthält noch einzelne, geschrumpfte Kernreste (Fig. 172, *a*, *b* u. *d*); sonst erscheint sie homogen oder fein granulirt, manchmal auch netzförmig (Fig. 144, *A*).

Weitere Veränderungen der nekrotischen Gewebe bestehen in Verflüssigung derselben oder in Vertrocknung durch Wasserverdunstung, Mumification. Gelangen in ein abgestorbenes, saftreiches Gewebe sog. Fäulnissbacterien, worunter verschiedene, noch nicht genauer bekannte Bacterienarten verstanden werden, so kommt es zu einer fauligen Zersetzung, zur Gangrän, wobei sich

das Gewebe, nicht selten unter Entwicklung von Gasen, zu einer pulpösen oder flüssigen, missfärbigen, übelriechenden Masse auflöst, in welcher Fettkrystalle (sog. Margarinkrystalle) (Fig. 13), Krystalle von Tyrosin (Fig. 17), Leucin (Fig. 18) und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia nebst Hämatoidin und Pigmentkörnern auftreten können.

Untersuchung.

§ 14. Dieselbe kann schon an frischen Präparaten vorgenommen werden, wobei man die nekrotischen Partien unter Zusatz von Wasser oder Kochsalz zerzupft oder ihren Saft abstreift.

Zur Darstellung der etwa in ihnen enthaltenen Bacterien werden Deckgläschenpräparate angefertigt und mit beliebigen, basischen Anilinfarben, oder wenn es sich um den Nachweis bestimmter Bacterien handelt, mit den für letztere (im 5. Abschnitte) angegebenen Farbstoffen behandelt.

Zur Härtung wird *Müller*'sche Lösung und Alkohol oder Alkohol allein und zum Färben der Schnitte eine der pag. 18 u. 19 angegebenen Carminlösungen oder eine Doppelfärbung (pag. 20 u. 21) benützt.

Die Kerne der nekrotischen Zellen tingiren sich mit Kernfärbungsmitteln gewöhnlich nicht mehr; dagegen nimmt die nekrotische Masse die diffus färbenden Farbstoffe an oder wird mitunter auch durch die Kernfärbungsmittel in diffuser Weise gefärbt.

Die Untersuchung der gehärteten Gewebe auf Bacterien geschieht nach den pag. 31 u. f. und im 2. Theile, 5. Abschnitt, angegebenen Regeln.

Zweiter Abschnitt.

Progressive Gewebsveränderungen.

Hypertrophie, Hyperplasie und Regeneration.

§ 15. Unter Hypertrophie verstehen wir eine Vergrösserung und unter Hyperplasie eine Vermehrung der Bestandtheile eines Gewebes, besonders der zelligen, und unter Regeneration den Ersatz von zu Grunde gegangenen Geweben.

Zur sicheren Diagnose einer Hypertrophie ist wohl ein Messen der Theile (Zellen) nothwendig; wenn aber neben vergrösserten Zellen noch normale vorkommen, wird in vielen Fällen auch ohne Messen schon eine Diagnose möglich sein. Die feineren Veränderungen, welche bei der Hypertrophie platzgreifen, sind uns noch unbekannt.

Sowohl bei der Hyperplasie als bei der Regeneration findet in erster Linie eine Zellneubildung statt. Dieselbe geht von den bereits vorhandenen Gewebszellen aus und erfolgt wie bei der physiologischen Gewebsbildung durch Theilung des Kernes und des Zellenleibes.

Die Kerntheilung ist in der Regel eine indirecte, d. h. sie besteht in der unter der Bezeichnung Karyokinesis oder Karyomitosis bekannten Umlagerung des Kerngerüstes oder Chromatins. Die Formveränderungen, welche hiebei der Zellkern erleidet, sind dieselben wie bei der unter physiologischen Verhältnissen vor sich gehenden Karyokinese. Es entsteht also nach vorausgegangener Vermehrung des Chromatins (Fig. 19, *b*) zunächst ein Fadenknäuel, Spirem (Fig. 19, *c*, *d* u. *e*), während der Kern selbst nicht nur jetzt, sondern auch in den späteren Phasen vom Zellenleibe scharf abgegrenzt bleibt. Weiterhin gruppiren sich die mit den Umbeugungsstellen nach innen gerichteten Schleifen am Aequator des Kernes zu einer sternförmigen Figur, dem Muttersterne, Aster (Fig. 19, *e* u. *f*), worauf jede Schleife der Länge nach in zwei Hälften sich spaltet, welche nach den entgegengesetzten Polen des Kernes rücken und sich daselbst, die Umbeugungsstellen nach aussen gerichtet, in Form eines Doppelsternes, Diaster (Fig. 19, *g* u. *h*), um die inzwischen aus dem Achromatin entstandene Kernspindel (Fig. 20, *n*) anordnen. Aus ersterem werden später die Tochterkerne, indem die Schleifen zunächst zu Knäueln (Fig. 19, *i* u. *k*) und dann zum Gerüste des ruhenden Kerns sich umbilden (Fig. 19, *l*).

Es kommen aber auch verschiedene Abweichungen von dem eben beschriebenen Typus vor, welche bisher besonders häufig in Carcinomen angetroffen werden konnten; zu diesen gehören eine Vermehrung oder Verminderung der Schleifen, eine Verkürzung oder eine Aberration derselben (Fig. 19, *n*), ferner pluripolare Mitosen (Fig. 20, *m*) u. a. m.

Auf die Kerntheilung folgt gewöhnlich die Theilung (Durchschnürung) des Zellprotoplasma (Fig. 19, *k* u. *l*). Bleibt aber dieselbe aus, so entstehen zwei- oder mehrkernige Zellen, Riesenzellen, von runder, länglicher oder ganz unregelmässiger Gestalt, in denen die Kerne entweder im Centrum oder aber randständig liegen (Fig. 34, *d*, Fig. 173, *b*).

Eine besondere Art der Zellproliferation ist noch die weiter unten bei der Gefässneubildung zu besprechende Knospen- und Sprossenbildung.

Das aus den neugebildeten Zellen entstandene Gewebe ist dem alten stets gleichwerthig oder wenigstens sehr verwandt; so kann aus



Fig. 19.

Kerntheilungs-Figuren. *a—l* (inclus.) Normale Karyokinese aus dem normalen Epithel des Präputiums. *m* und *n* Pathologische Kerntheilungs-Figuren aus einem Epithelialcarcinom. 1100fache Vergr. Färbung grösstentheils mit Saffranin. *a* Ruhender Kern. *b* Vorstadium der Kerntheilung: Vergrösserung des Kerns und Vermehrung des Chromatin. *c* Beginn der Knäuelbildung. *d* Knäuel (Spirem) mit peripherer Lagerung der Schleifen. *e* Spirem; centrale Lagerung der Schleifen mit beginnender, radiärer Orientirung. *f* Mutterstern (Aster), halbpolare Ansicht; Schleifen in der Aequatorialebene mit Radiärstellung und Längstheilung. *g* Doppelstern (Diaster), Seitenansicht. *h* Diaster; beginnende asymmetrische Einschnürung des Kerns. *i* Diaster im Uebergange zum Dispirem; Einschnürung fortgeschritten. *k* Dispirem; asymmetrische Theilung des Zellenleibes. *l* Vollendung der Kern- und Zelltheilung. Tochtersterne im Uebergange zur Ruhe; Uebergang des Knäuels zum Gerüste. *m* Multipolare Kerntheilung. *n* Abirrung der Schleifen.

Epithelgewebe nur wieder Epithelgewebe, aus Bindegewebe nur Bindegewebe u. s. w. entstehen.

Die feineren Veränderungen bei der **Hyperplasie** und **Regeneration** der einzelnen Gewebe sind in Kürze folgende:

Bei der Neubildung des Epithels spielt die Karyomitose die Hauptrolle; doch kommt mitunter auch Knospenbildung vor. Das neue Epithel bewahrt auch die besonderen Eigenthümlichkeiten des alten, d. h. aus Pflasterepithel wird in der Regel nur wieder Pflasterepithel, aus Flimmerepithel nur Flimmerepithel u. s. w. Blos unter gewissen Verhältnissen, z. B. bei chronischen Entzündungen von Schleimhäuten, findet eine Umwandlung von Cylinderepithel in Plattenepithel statt. Das Oberflächenepithel regenerirt sich sehr leicht, ebenso das Epithel der Drüsenausführungsgänge, jedoch das eigentliche Drüsenepithel nur bis zu einem gewissen Grade.

Bei den Geweben der Bindesubstanzreihe kommen sowohl hyperplastische als regenerative Vorgänge vor; nur der Knorpel ist weniger regenerationsfähig und der Knochen in directer Weise gar nicht. Die neuen Zellen, die wahrscheinlich ausschliesslich durch indirecte Kerntheilung der fixen Zellen entstehen, stellen in ihrem jüngsten Stadium kleine, runde Elemente dar, welche, wenn sie sehr dicht liegen und wenn zwischen ihnen auch neugebildete Blutgefässe vorhanden sind, ein Gewebe bilden, dass man Keimgewebe oder Granulationsgewebe nennt; dasselbe kann aber neben den kleinen, rundlichen Zellen auch Riesenzellen enthalten.

Aus diesem Keimgewebe können dann, je nach der besonderen Entwicklung seiner Zellen und je nach der Beschaffenheit der von letzteren gebildeten Grundsubstanz, die verschiedenen Arten der Bindesubstanzen entstehen.

Entwickelt sich gewöhnliches Bindegewebe, so werden die Keimzellen länglich und spindelförmig (Fibroblasten) (Fig. 21, *c*), und die von ihnen gebildete Grundsubstanz nimmt eine fibrilläre Beschaffenheit an.

Entsteht hyaliner Knorpel, so tritt zwischen den Zellen (Chondroblasten) eine hyaline Grundsubstanz auf, die sich um erstere zu einer Kapsel verdichtet.

Bei der Entwicklung von Knochengewebe wird die Grundsubstanz homogen oder faserig und imprägnirt sich mit Kalksalzen, während die Zellen (Osteoblasten) (Fig. 179, *c*) zackige Formen annehmen und in Hohlräumen mit Ausläufern zu liegen kommen (Knochenkörperchen). Gewöhnlich wandelt sich nicht das ganze Keimgewebe in Knochen um, sondern es entstehen nur Knochenbalken, während der andere Theil des Keimgewebes zum Markgewebe wird.

Bei der Entstehung des lymphadenoiden Gewebes wandelt sich ein Theil der Keimzellen zu einem zarten Reticulum um, in dessen Lücken die anderen Zellen zu liegen kommen.

Schleimgewebe entsteht dadurch, dass die zwischen den Zellen des Keimgewebes auftretende Grundsubstanz mucinhältig und homogen wird, während die Zellen selbst durch Ausläufer untereinander in Verbindung treten.

Fettgewebe entsteht einfach durch Aufnahme von Fett in die Zellen des Keim- oder Schleim- oder gewöhnlichen Bindegewebes, wobei der Kern allmälig gegen den Rand der Zellen gedrängt wird.

Die Neubildung von Blutgefässen erfolgt dadurch, dass aus der Wand eines schon bestehenden Gefässes, und zwar aus dem Protoplasma einer seiner Zellen, ein anfangs solider, körniger Bogen hervorwächst, der in einen feinen Faden ausläuft und entweder zu demselben Gefässe wieder zurückführt oder einem von einem anderen Gefässe ausgehenden Bogen entgegenwächst. In diesen Fortsatz wandern später die durch Karyokinese entstandenen Kerne hinein, der Bogen selbst wird weiterhin hohl und tritt schliesslich mit den alten Gefässen in Communication.

Die Hyperplasie und Regeneration der glatten und quergestreiften Muskelfasern geht selbstverständlich von den bereits bestehenden Muskeln aus und erfolgt durch Karyokinese ihrer Kerne; nur bei den quergestreiften Muskeln findet anfangs eine directe Theilung der Muskelkerne statt. Die neuen Elemente wandeln sich später in Spindelzellen um, die bei den quergestreiften Muskelfasern sehr lang werden und unter wiederholter Kernvermehrung allmälig Querstreifung erhalten. (Nach Anderen erfolgt aber die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern theils durch Knospenbildung theils durch Längsspaltung und Abfurchung in den alten und neuen Muskelfasern.)

Eine Regeneration von Nervengewebe scheint nur an peripheren Nerven vorzukommen, und zwar in der Art, dass durch Spaltung der Axencylinder in den alten Nerven neue Axencylinder entstehen, die sich dann mit Mark und *Schwann*'scher Scheide umgeben.

Untersuchung.

§ 16. Um die karyokinetischen Figuren zu sehen, müssen von den Geweben sehr kleine, höchstens $^1/_2$ cm. dicke Stücke noch lebenswarm oder spätestens $^1/_2$ Stunde nach ihrer Entnahme aus dem lebenden Organismus in eine Fixirungsflüssigkeit eingetragen werden; von menschlichen Geweben eignen sich hiezu am besten auf operativem Wege entfernte Geschwülste (Sarkome, Carcinome) oder entzündliche Wucherungen u. dgl.

Die beste Fixirungsflüssigkeit ist die von *Flemming* angegebene. Sie besteht aus 4 Vol. einer 2%igen, wässerigen Osmiumsäurelösung, 15 Vol. einer 1%igen Chromsäurelösung und 1 Vol. Eisessig. In dieser Flüssigkeit bleiben die Stücke 1—3 Tage, werden dann in fliessendem Wasser recht gut (mehrere Stunden lang) ausgewaschen, in Alkohol (von steigender Concentration) nachgehärtet und möglichst bald verarbeitet.

Behufs Färbung kommen die Schnitte auf ½—24 Stunden in 1%ige, wässerige Saffranin- oder Gentianaviolettlösung (man kann auch von der concentrirten, alkoholischen Lösung des betreffenden Farbstoffes so viel in ein Uhrschälchen Wasser zutröpfeln, bis die Mischung undurchsichtig zu werden beginnt) und werden dann in salzsaurem Alkohol (pag. 19) so lange entfärbt, als noch Farbe ausgezogen werden kann.

Um rascher zu färben, kann man Anilin-Saffranin (2 Theile Anilinöl werden mit 100 Theilen Wasser gemengt, dann Saffraninpulver im Ueberschusse zugesetzt, auf 60° C. erwärmt und filtrirt) oder Anilin-Gentianaviolett anwenden.

Bei dieser Methode werden die Kerntheilungsfiguren sehr intensiv, die ruhenden Kerne nur schwach gefärbt, so dass erstere schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen fallen; zum genaueren Studium ist aber die Untersuchung mittelst Oelimmersion nothwendig.

Statt der *Flemming*'schen Flüssigkeit kann zur Fixirung auch absoluter Alkohol verwendet werden; die Färbung geschieht dann nach *Gram* oder nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode (pag. 33).

Wenn man ausser den Kerntheilungsfiguren auch noch Tuberkelbacillen färben will, so härte man die Objecte mehrere Wochen in einer dünnen, wässerigen Chromsäurelösung, färbe die Schnitte zuerst durch 24 Stunden in Anilin-Gentianaviolett, um sie hierauf in verdünnter Salpetersäure zu entfärben (pag. 147), und bringe sie dann zunächst auf 5—10 Minuten in eine concentrirte, alkoholische Fuchsinlösung mit darauffolgendem Abspülen in Alkohol, und weiterhin auf 5—10 Minuten in wässeriges Methylenblau. Hiedurch erscheinen die Tuberkelbacillen violett, die Kerne und Kernfiguren intensiv roth und die Zwischensubstanz blau.

Dritter Abschnitt.

Entzündung. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

I. Entzündung.

§ 17. Bei jeder Entzündung haben wir Veränderungen am Gefässapparate und an den Gewebszellen zu unterscheiden. Die ersteren, welche namentlich bei den acuten Entzündungen und in den früheren Stadien derselben in den Vordergrund treten, lassen sich am besten durch Wiederholung des *Cohnheim*'schen Versuches am Mesenterium des lebenden Frosches studiren. Wird nämlich diesem Thiere eine Darmschlinge sammt dem Mesenterium aus der Bauchhöhle gezogen und in geeigneter Weise unter dem Mikroskope beobachtet, so zeigt sich als erster Effect der durch die Zerrung und die Einwirkung der Luft hervorgerufenen Entzündung eine Erweiterung der Blutgefässe und eine Beschleunigung der Circulation. Später folgt aber eine Verlangsamung, so dass man die Blutkörperchen deutlich unterscheiden kann, weiterhin in den Venen eine Ansammlung von weissen Blutkörperchen an der Gefässwand (Randstellung), die bald Fortsätze durch letztere schieben, dann ganz hindurch treten und sich schliesslich ausserhalb des Gefässes ansammeln. Aus den Capillaren treten auch rothe Blutzellen aus, ebenso kommt es zu einer Ausschwitzung einer eiweissreichen, leicht gerinnenden Flüssigkeit aus den Gefässbahnen.

Aehnlich ist der Vorgang bei den acuten Entzündungen anderer Gewebe und anderer Thiere. Immer kommt es, wahrscheinlich in Folge einer durch den Entzündungserreger gesetzten Läsion der Gefässwand, zur Auswanderung von Blutkörperchen und zum Austritte einer eiweissreichen Flüssigkeit, welche zusammen Exsudat genannt werden.

Die emigrirten, weissen Blutkörperchen sind theils mononucleare (Fig. 21, *a*), theils polynucleare (Fig. 21, *c*) Formen; letztere haben 2—4 sichel- oder kleeblattförmige, eigenthümlich glänzende Kerne ohne Kernkörperchen, während erstere einen relativ grossen Nucleus mit Kernkörperchen besitzen. Die polynuclearen Leukocyten kommen vornehmlich im Beginne von Entzündungen vor und bleiben bei eiterigen Entzündungen auch später noch in der Mehrheit, daher auch Eiterkörperchen genannt, während die mononuclearen Formen vornehmlich bei minder intensiven oder länger dauernden Entzündungen sich vorfinden.

Das Exsudat wird sich natürlich dort anhäufen, wo es auf den geringsten Widerstand stösst; es wird sich daher einmal mehr auf der Oberfläche, ein andermal im Innern der Gewebe finden. Hiebei unterscheidet man wieder folgende Arten von Exsudaten:

1. Das seröse Exsudat. Dasselbe kommt gewöhnlich nur im Beginne oder bei geringem Grade der Entzündung vor und stellt eine Flüssigkeit dar, welche etwas mehr Leukocyten und Eiweiss enthält als das Stauungs-Transsudat und daher auch leichter gerinnt als letzteres. In gehärteten Präparaten, besonders bei der Kochmethode, erscheint das seröse Exsudat als eine äusserst feinkörnige, durch die Kernfärbemittel kaum oder gar nicht tingible Masse, welche eine beschränkte Anzahl von Leukocyten einschliesst (Fig. 139, *c* u. Fig. 140, *b*). Es zeigt, namentlich mikroskopisch, Uebergänge zur zweiten Art.

2. Das fibrinöse oder croupöse Exsudat. Bei diesem kommt es wegen des grossen Gehaltes an fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz (erstere aus der Flüssigkeit, letztere von den aufgelösten Leukocyten und Blutplättchen stammend) zur reichlichen Bildung von Fibrin. Mikroskopisch erscheint das Exsudat als ein Filz, resp. Netzwerk von blassen Fasern und Balken oder als feinkörnige Masse mit eingelagerten Leukocyten (Fig. 101, *a*, Fig. 138, *c*, Fig. 171, *b*). Bei längerem Bestande des Exsudates nimmt das Fibrin nicht selten die Form von homogenen, glänzenden, intensiv färbbaren Balken und Massen an. Im Uebrigen ist es durch seine leichte Löslichkeit in verdünnter Essigsäure und durch seine intensiv violette Färbung bei Anwendung der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode charakterisirt.

3. Das zellige und eiterige Exsudat. Ersteres besteht hauptsächlich aus Leukocyten; verbindet es sich aber mit Einschmelzung des Gewebes, so wird es zum eiterigen Exsudate, welches sich von den bisherigen Arten der Exsudate durch das Fehlen von Gerinnungen unterscheidet. Es besteht aus einer Flüssigkeit, dem Eiterserum, und aus Leukocyten, unter denen aber die polynuclearen bei Weitem überwiegen (Fig. 165, *a* u. Fig. 166, *a*).

Die Eiterzellen, besonders von frischem Eiter, enthalten sehr oft Glycogen. Später verfallen sie häufig der fettigen Metamorphose, wobei sie in ihren Zellenleib kleine, stark lichtbrechende Körnchen (Fetttröpfchen) aufnehmen, deren Zahl immer grösser wird, bis der Kern verschwindet und die Zelle eine grobkörnige, grosse Kugel (Fettkörnchenkugel) darstellt, die schliesslich zu einem Detritus zerfällt. Ausser den Eiterkörperchen können noch verschiedene andere, geformte Elemente im Eiter vorhanden sein, so rothe Blutkörperchen, Häma-

toidin-, Fett- und Trippelphosphatkrystalle, ferner Elemente von den Organen, aus denen der Eiter stammt (Epithelien, elastische Fasern etc.) und schliesslich thierische und pflanzliche Organismen (Haken von Echinococcus, Bacterien, Actinomyces).

Enthält das eitrige Exsudat noch Fibrinflocken, so heisst es fibrinös-eiteriges, enthält es viel Serum, serös-eiteriges Exsudat. Auch Mucin kann im Eiter vorhanden sein, welches durch Auftreten von streifigen oder körnigen Gerinnungen nach Zusatz von Essigsäure und Unlöslichkeit im Ueberschusse der Säure sich verräth.

5. Man spricht noch von einem katarrhalischen, hämorrhagischen, diphtheritischen und einem jauchigen Exsudate. Bei der ersten Art sind dem Exsudate auch abgestossene Epithelien und bei der zweiten Art (Fig. 169, *b*) viele rothe Blutkörperchen beigemengt; bei dem diphtheritischen Exsudate (Fig. 151, *A*) finden wir ausser der Exsudation noch eine Coagulationsnekrose und bei dem jauchigen Exsudate eine faulige Zersetzung in Folge Einwirkung von Fäulnissbacterien (vide pag. 67 u. 68).

Was die zweite Hauptveränderung bei der Entzündung, nämlich die Veränderung an den fixen Zellen der Gewebe betrifft, so ist dieselbe bei den acuten Formen der Entzündung anfänglich häufig nur passiver und degenerativer Art, und zwar kann jede der oben (im 1. Abschnitte pag. 53 u. f.) beschriebenen Degenerationen platzgreifen; sehr oft kommt es zur Auflösung der Zellen und Grundsubstanz oder zur Coagulationsnekrose.

Früher oder später treten aber active Veränderungen an den Endothelien der Gefässe und den fixen Zellen der entzündeten Gewebe auf, indem diese anschwellen und durch Karyokinese neue Elemente produciren, die anfangs den mononuclearen Leukocyten sehr ähnlich sind und gleich diesen auch wandern können. Bei gewissen Formen von chronischen Entzündungen, die auch productive genannt werden, sind die beschriebenen Wucherungsvorgänge an den Gewebszellen schon vom Beginne oder selbst ausschliesslich vorhanden.

Die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen bilden allein oder im Vereine mit den ausgewanderten Leukocyten einen Zellencomplex, welchen man, wenn er von neugebildeten Gefässen durchzogen wird, gemeiniglich Granulationsgewebe heisst und der im Allgemeinen auch die Bedeutung eines Keimgewebes besitzt. Aus diesem geht am häufigsten Narbengewebe hervor, doch können auch specifische Gewebe (Epithelgewebe, Drüsengewebe, Knochengewebe) entstehen, falls an dem Aufbaue des Keimgewebes auch specifische Gewebszellen durch ihre Proliferation theilgenommen haben.

Ein sehr geeignetes Object für das Studium des Granulationsgewebes sind die Wundgranulationen. Dieselben sind bei der Wundheilung per secundam intentionem mit einer Eiterschicht (Fig. 20, *a*) bedeckt und bestehen im Uebrigen aus kleinen, runden, dichtliegenden Zellen mit sehr spärlicher, schleimiger Grundsubstanz und zahlreichen, weiten Capillaren, die untereinander parallel und senkrecht zur Oberfläche verlaufen, um daselbst schlingenförmig umzubiegen (Fig. 20, *b*).



Fig. 20.
Granulirendes Ulcus cruris chronicum (Granulationsgewebe). 77fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Eiterschicht auf der Oberfläche des Granulationsgewebes. *b* Jüngster Theil des Granulationsgewebes, aus runden Zellen und zahlreichen Blutgefässen bestehend; letztere an den Umbeugungsstellen meist quer getroffen. *c* Aelterer Theil des Granulationsgewebes, vorwiegend aus Spindelzellen bestehend.

Die Zellen selbst sind zweierlei Art: die einen sind mehrkernig, vom Aussehen der Eiterkörperchen und wie diese ausgewanderte weisse Blutzellen (Fig. 21, *c*); die anderen sind einkernig und entweder ebenfalls ausgewanderte Leukocyten oder aber Abkömmlinge der fixen Gewebszellen, die theils an Ort und Stelle entstanden, theils aus der Nachbarschaft hieher gewandert sind (Fig. 21, *a* u. *b*). Die polynuclearen Zellen sind keiner weiteren Organisation fähig; sie werden von den wuchernden Gewebszellen aufgenommen und zerstört.

wobei ihr Leib zur Ernährung der letzteren dienen dürfte. Die mononuclearen Leukocyten gehen wahrscheinlich, wenigstens theilweise, in polynucleare Formen über und werden dann ebenfalls von den proliferirenden Gewebszellen aufgezehrt. Jene einkernigen Rundzellen aber, welche von den fixen Gewebszellen abstammen und von den mononuclearen Leukocyten meistens durch ihren grösseren Zellenleib sich



Fig. 21.
Granulationsgewebe von einem Ulcus cruris chronicum. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Kleine mononucleare Rundzellen. *b* Grössere mononucleare Rundzellen. *c* Polynucleare Rundzellen. *d* Rundliche Fibroblasten. *e* Fibroblasten mit Fortsätzen.

unterscheiden lassen (Fig. 21, *b* u. *d*), werden zur Bindegewebsbildung verwendet und daher auch Fibroblasten genannt. Hiebei strecken sie sich allmälig in die Länge (Fig. 21, *e*), werden keulen- oder spindel- oder sternförmig (auf Schnitten erscheinen sie gewöhnlich spindelförmig), während ihre Kerne ebenfalls grösser und bläschenförmig werden und hiedurch an den Kern von Epithelien erinnern (epithelioide Zellen).

Die Zellen vermehren sich fort und fort, besonders in den tieferen Schichten, durch indirecte Theilung ihrer Kerne; bleibt hiebei

die Theilung des Zellenleibes aus, so können auch Riesenzellen entstehen, die aber in gesunden Granulationen selten sind. Weiterhin nimmt die Grundsubstanz zu und wird fibrillär (Fig. 21), die Zellen rücken weiter auseinander und werden schmäler, zugleich bildet sich ein Theil der Blutgefässe zurück, und so wandelt sich das Granulationsgewebe in Narbengewebe um. Letzteres kann längere Zeit noch verhältnissmässig zellen- und gefässreich bleiben; später tritt aber unter fortwährender Abnahme der Blutgefässe und Zellen eine Verdichtung des Narbengewebes ein, wobei auch noch die Grundsubstanz derber wird und nicht selten eine glasig durchscheinende Beschaffenheit annimmt (Sclerose).

Auch bei länger dauernden Entzündungen seröser Häute kann in letzteren Granulationsgewebe (Fig. 101, *B*) entstehen, welches entweder zur Verdickung der Serosa oder zur Verwachsung der gegenüber liegenden Flächen der letzteren führt (Fig. 102).

Die bei der Entzündung aus den Blutgefässen auswandernden Leukocyten scheinen nicht allein zur Ernährung der wuchernden, fixen Zellen verwendet zu werden, sondern sie dienen auch zur Fortschaffung nekrotischer Gewebselemente, zerfallener Exsudatmassen und eingedrungener, kleiner oder in kleine Partikel zerfallender Fremdkörper. Die Leukocyten nehmen nämlich diese Detritusmassen in ihren Zellenleib auf und werden hiedurch zu Körnchenzellen (Fig. 161, *d*), die weiterhin in die Lymph- und Blutgefässe übertreten oder durch die Lymphbahnen bis in die nächsten Lymphdrüsen gelangen, woselbst sie ihren Inhalt allmälig wieder verlieren.

Sind die nekrotischen Massen oder Fremdkörper hart, so findet man in dem sie einschliessenden Granulationsgewebe häufig Riesenzellen, die dadurch entstehen, dass den fortwährenden Kerntheilungen im Gewebe nicht immer auch eine Theilung des Zellenleibes folgt. Die Riesenzellen lagern sich auf der Oberfläche der Fremdkörper ab und können eine allmälige Auflösung derselben bewirken. Kommt aber letztere nicht zu Stande, so werden die Fremdkörper vom Granulationsgewebe, das sich weiterhin in Narbengewebe umwandelt, eingekapselt.

Als Ursache der Entzündungen können verschiedene Schädlichkeiten (mechanische, chemische, thermische etc.) wirken. Bei den acuten Entzündungen sind sehr oft Bacterien die Ursache, und speciell die Eiterungsprocesse werden beim Menschen immer nur durch Bacterien, und zwar am häufigsten durch die sog. Eiterkokken (pag. 130) hervorgerufen.

II. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

§ 18. Unter dieser Bezeichnung fasst man noch vielfach Tuberculose, Lepra, Syphilis, Rhinosclerom, Actinomykose und Rotz zusammen, da sie geschwulstartige Bildungen liefern, welche aus Granulationsgewebe oder wenigstens aus einer diesem nahestehenden Gewebsform bestehen und infectiösen Ursprungs sind. Sie haben mit der entzündlichen Neubildung nicht nur das gemein, dass sie aus ausgewanderten, weissen Blutkörperchen und Abkömmlingen der fixen Gewebszellen bestehen und zum Theile vascularisirt sein können, sondern dass bei den meisten der genannten Processe ein Theil des neugebildeten Gewebes auch eine höhere Entwicklungsstufe erreichen und zum Bindegewebe oder Narbengewebe werden kann. Auf der anderen Seite treten aber regressive Veränderungen auf, indem ein Theil der Zellen verkäst, wie bei Tuberculose und Syphilis, oder einer hyalinen Degeneration verfällt, wie bei Lepra und Rhinosclerom, oder indem das Gewebe vereitert und exulcerirt.

Da die Ursache der aufgeführten Processe in specifischen Mikroorganismen liegt — nur bei Syphilis können wir die Ursache noch nicht mit Bestimmtheit angeben — so wird es nicht wundern, dass diese Processe sich nicht nur local ausbreiten, sondern auch zu Erkrankungen entfernterer Organe führen können.

Ueber die betreffenden Mikroorganismen und die sonstigen histologischen Eigenschaften siehe 2. Theil, 5. Abschnitt.

Untersuchung.

§ 19. Um bei der Entzündung lebender Gewebe die Auswanderung der weissen Blutkörperchen beobachten zu können, geht man in folgender Weise vor (*Cohnheim*'scher Versuch).

Man spritzt einem grossen, männlichen Frosche 1—2 Tropfen einer 1%igen Curarelösung unter die Rückenhaut, legt ihn, wenn er ganz bewegungslos geworden, rücklings auf eine Glasplatte, öffnet die Bauchhöhle auf der linken Seite und zieht eine Darmschlinge heraus, welche man sammt dem Mesenterium über einen auf die Glasplatte (mittelst Siegellack oder Canadabalsam) aufgeklebten Korkring spannt und daselbst mit Nadeln befestigt. Hiebei kann man das Mesenterium mit einem Deckgläschen bedecken oder es frei lassen. Die übrigen Theile des Frosches müssen durch Auflegen feuchter Fliesspapierbäuschchen vor Austrocknung geschützt werden.

Für die Untersuchung der verschiedenen Arten der Exsudate gilt Folgendes:

Die Untersuchung des serösen Exsudates im frischen Zustande bedarf keiner weiteren Erläuterung. Bei der Härtung kann man sich mit Vortheil der Kochmethode (pag. 7), sonst auch des Alkohols bedienen; die im Exsudate liegenden Zellen werden mit kernfärbenden Mitteln tingirt.

Das fibrinöse oder croupöse Exsudat wird im frischen Zustande fein zerzupft; später kann man Essigsäure zusetzen. Für Gewebe, die in Alkohol gehärtet wurden, ist als Reaction auf Fibrin die *Weigert*'sche Modification der *Gram*'schen Methode, mit oder ohne Vorfärbung (pag. 33 u. 34), anzuwenden. Das Fibrin und seine (hyalinen) Derivate werden hiedurch intensiv blauviolett gefärbt.

Bei der histologischen Untersuchung des Eiters muss derselbe, da er zu viele Zellen enthält, durch Kochsalzlösung verdünnt werden. Setzt man Wasser oder Essigsäure hinzu, so treten die Kerne der Eiterkörperchen deutlich hervor. Bei Zusatz von *Lugol*'scher Lösung färben sich die Eiterkörperchen wegen ihres Gehaltes an Glycogen mahagonibraun.

Dem Eiter etwa beigemengte, gröbere, fremde Partikelchen werden gut sichtbar, wenn man die Flüssigkeit auf einer Glasplatte mit schwarzer Unterlage ausbreitet.

Die bacteriologische Untersuchung der Exsudate geschieht nach den pag. 27 u. f. für Flüssigkeiten angegebenen Regeln. Auch von Fibrinflocken lassen sich, wenn man sie mittelst einer Pincette auf Deckgläschen zu verreiben sucht, Ausstrichpräparate anfertigen.

Zur Härtung entzündeter Gewebe benützt man Alkohol allein oder *Müller*'sche Lösung und Alkohol, zur Färbung der Schnitte die kernfärbenden Mittel oder die Doppelfärbungen; die Leukocyten färben sich hiebei viel intensiver als die übrigen Zellen.

Für den Nachweis der Karyokinese sind die pag. 72 u. 73 angegebenen Methoden zu gebrauchen.

Vierter Abschnitt.

Geschwülste (Neubildungen).

Allgemeines.

§ 20. Die eigentlichen Geschwülste lassen sich von den hyperplastischen und entzündlichen Wucherungen nicht scharf abgrenzen; doch unterscheiden sie sich von diesen im Allgemeinen dadurch, dass ihr Gewebe von dem des Mutterbodens mehr oder weniger abweicht und in seinem Wachsthume keinen typischen Abschluss findet.

Die Entwicklung der Geschwülste geschieht durch Proliferation der normalen Gewebszellen auf dem Wege der Karyokinese und durch Neubildung von Blutgefässen auf dem Wege der Sprossenbildung.

Die Aetiologie der Geschwülste ist ganz dunkel; wahrscheinlich spielen hiebei angeborene Anlage, vererbte Disposition, traumatische Einflüsse oder Reizungszustände sowie das Alter des Individuums eine wichtige Rolle.

Bekanntlich unterscheidet man gutartige und bösartige Geschwülste. Erstere bleiben bei ihrem Wachsthume von der Umgebung verhältnissmässig gut abgegrenzt, während die bösartigen Geschwülste in ihre Umgebung schrankenlos hineinwuchern und deren Elemente nicht blos auseinanderdrängen, sondern geradezu substituiren; auch führen sie häufig zu Metastasen. Letztere erfolgen auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefässe, indem Geschwulstzellen in diese hineingelangen und weiter verschleppt werden; die Tochtergeschwulst entwickelt sich daher immer nur aus den auf diese Weise verschleppten Geschwulstzellen.

Die Geschwülste werden um so eher metastasiren, je blut- und saftreicher der Mutterboden und je reicher die Geschwulst an beweglichen Zellen ist.

Man kann die Geschwülste in Bindesubstanz- und epitheliale Geschwülste eintheilen; erstere entwickeln sich aus den Geweben des mittleren Keimblattes (Bindesubstanzgeweben), letztere aus Abkömmlingen des oberen und unteren Keimblattes (echten Epithelien).

Die Bindesubstanzgeschwülste zerfallen wieder in solche, bei denen das Gewebe eine höhere Organisation erreicht, und in solche, bei denen es auf einer niederen Stufe stehen bleibt; erstere bestehen somit aus den verschiedenen, reifen Formen der Bindesubstanzgruppe, letztere aus unentwickelten, unreifen Formen dieser Gruppe.

I. Bindesubstanzgeschwülste.

A. Mit vollkommener Gewebsreifung.

1. Fibrom.

§ 21. Dasselbe ist eine Geschwulst, welche aus fibrillärem, gefässhältigem Bindegewebe besteht. Je nachdem dieses dichter oder lockerer gefügt ist, unterscheidet man harte und weiche Fibrome; letztere sind auch zellenreicher und nähern sich hiedurch den Fibrosarkomen (Fig. 22).



Fig. 22.
Weiches Fibrom der Haut. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Zellen können hiebei ungleich vertheilt sein, so dass zellenreichere und zellenärmere Partien abwechseln. Die Zellen sind gewöhnlich länglich oder spindelig; doch kommen auch runde Zellen vor, und zwar nicht selten in kleinen Herden, welche dann die jüngsten Stellen, resp. das Bildungsgewebe der Geschwulst darstellen.

Oedematöse Fibrome sind jene, in denen es in Folge von venöser Stauung zum Austritte von Serum und durch dieses zum Auseinanderweichen oder selbst zur Verflüssigung der Fibrillen (Fig. 23, *A*) sowie zum Aufquellen der Zellen gekommen ist; wenn letztere hiebei Sternform (Fig. 23, *a*) annehmen, so entsteht auch eine gewisse Aehnlichkeit mit Myxomen.

Von regressiven Metamorphosen wird öfters Verkalkung beobachtet.

Das Fibrom metastasirt nie, kann aber von vornherein multipel auftreten, wie z. B. in der Haut. Vom multiplen Fibrom der Haut (auch Fibroma molluscum genannt) ist nachgewiesen, dass die Tumoren von den fibrösen Scheiden der in der Haut verlaufenden



Fig. 23.

Fibrom der grossen Schamlippen mit Oedem und beginnender Entzündung nach Torsion des Stieles. 545fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Oedematöse Partie; die Bindegewebsfibrillen durch Serum auseinandergedrängt oder verflüssigt. *B* Nicht ödematöse Partie. *a* Bindegewebszellen (stern- und spindelförmig). *b* Polynucleäre, in Folge der Entzündung ausgewanderte Leukocyten.

Nerven, vielleicht auch der Gefässe und Drüsencanäle, ausgehen. (Siehe Neurom, pag. 89.)

2. Lipom.

§ 22. Dasselbe besteht aus Fettgewebe, das sich vom normalen Fettgewebe nur dadurch unterscheidet, dass seine Zellen und Läppchen grösser sind als in letzterem.

Tritt das Bindegewebsgerüste auf Kosten des Fettgewebes mehr hervor, so spricht man von einem Fibrolipoma oder Lipofibroma (Steatom); und ist neben dem Fettgewebe auch Schleimgewebe vorhanden, von einem Myxolipoma oder Lipomyxoma. Manchmal kommen in Lipomen mit flüssigem Fette gefüllte Cysten (Oelcysten) vor. Auch das Lipom kann, wie das Fibrom, multipel auftreten.

3. Myxom.

§ 23. Man versteht unter Myxomen Geschwülste, die aus Schleimgewebe bestehen, d. h. aus einer homogenen, mitunter auch streifigen oder sehr zartfaserigen, mucinhältigen Grundsubstanz, in welcher sternförmige, mit ihren Fortsätzen untereinander anastomosirende Zellen nebst spindelförmigen und runden Zellen eingelagert sind (Fig. 24). Die Geschwülste haben schon für das freie Auge ein schleimiges Aussehen und schrumpfen sehr stark in Alkohol; ihr Bau ist deutlich alveolär.

Da das Schleimgewebe eine embryonale Bindegewebsform ist, so rechnen manche Autoren das Myxom zu den Sarkomen (als Myxosarkom), während andere wieder behaupten, dass die Myxome aus



Fig. 24.
Myxom der Schamlippen. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille.

Lipomen (durch Schwund des Fettes aus den Zellen) oder aus Fibromen (durch ödematöse Aufquellung des Bindegewebes) hervorgehen.

Das Schleimgewebe ist in den Geschwülsten häufig mit anderen Gewebsarten gepaart, so mit fibrösem Gewebe, mit Fett-, Knorpel-, Knochen-, Rundzellen- oder Spindelzellengewebe, wodurch verschiedene Mischgeschwülste entstehen, die je nach dem Charakter der zweiten Gewebsform gut- oder bösartig sein können.

4. Chondrom.

§ 24. Dasselbe besteht aus Knorpelgewebe, und zwar können alle drei Arten des letzteren vorkommen, am häufigsten aber der hyaline Knorpel. Die Chondrome haben stets eine bindegewebige, gefässführende Hülle, welche auch in das Innere Fortsätze sendet, wodurch ein lappiger Bau bedingt wird.

Die Zellen des Chondroms zeigen bezüglich Zahl, Grösse und Anordnung dieselbe Mannigfaltigkeit wie die des normalen Knorpels. Mitunter entsteht eine Umwandlung in Schleimgewebe, wobei die Zellen ihre Kapsel verlieren, Ausläufer bekommen und die Grundsubstanz mucinhältig wird (Myxochondrom oder Chondromyxom) (Fig. 25).

Sehr häufig ist Verkalkung (Fig. 26), die entweder die Grundsubstanz oder die Kapsel und die Zellen betrifft. Weiterhin kann es in Chondromen zur Entwicklung von Knochengewebe kommen, wobei letzteres entweder direct aus verkalkten Knorpelpartien hervorgeht oder aber in der Weise entsteht, dass das Bindegewebe des Chondrom stellenweise die Function eines Markgewebes annimmt und

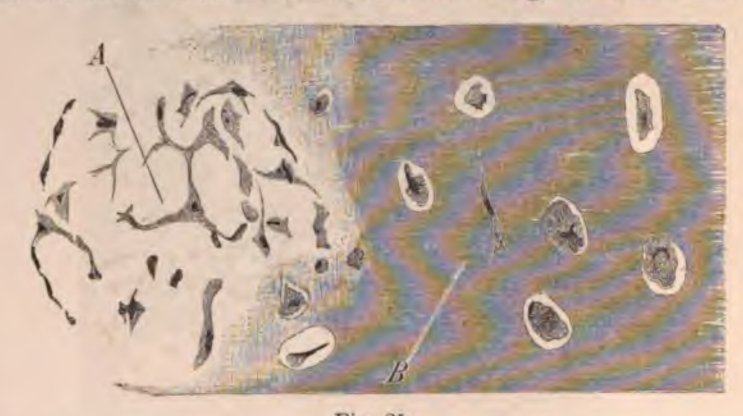


Fig. 25.
Myxochondrom der Parotis. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Schleimgewebe. *B* Hyaliner Knorpel.

dessen Zellen dann zu Osteoblasten (Fig. 26, *b*) und Knochenkörperchen werden (Osteochondrom).

Auch schleimige Degeneration wird zuweilen in Chondromen beobachtet, wobei die Zwischensubstanz unter Zugrundegehen der Zellen in eine mucinöse Flüssigkeit aufgelöst wird und Erweichungscysten entstehen.

Das Chondrom ist zwar eine gutartige Geschwulst, doch kann es nicht blos multipel auftreten, sondern mitunter auch zu Metastasen führen.

5. Osteom. Odontom.

§ 25. Während eine theilweise Knochenneubildung in verschiedenen Geschwülsten vorkommen kann, nennt man Osteome nur jene Tumoren, die vollständig aus Knochengewebe bestehen. Je nachdem

letzteres in seinem Baue sich an das compacte oder spongiöse Knochengewebe anschliesst, unterscheidet man compacte und spongiöse Osteome.

Das Knochengewebe geht entweder aus Osteoblasten hervor oder entsteht durch Metaplasie aus einem fertigen Gewebe der Bindesubstanzen.



Fig. 26.
Osteochondrom einer Finger-Phalange. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Knochenmarkähnliches Bindegewebe. *b* Osteoblasten. *c* Knochen mit jungen Knochenkörperchen. *d* Verkalkt gewesener und durch Säurebehandlung zum Theile entkalkter Knorpel. *e* Hyaliner, unverkalkter Knorpel.

Die Osteome sind gutartige Geschwülste, können aber auch multipel auftreten.

Jene Geschwülste an den Zähnen, welche aus Zahngewebe bestehen und während der Periode der Zahnbildung aus der Pulpa sich entwickeln, heissen Odontome, und wenn sie in einem späteren Zeitraume auftreten, Odontinoide; in letzterem Falle können sie aus Email oder Dentin oder Cement oder aus einer Combination dieser Substanzen zusammengesetzt sein.

6. Myom.

§ 26. Die Myome bestehen hauptsächlich aus glatter oder quergestreifter Musculatur; im ersten Falle spricht man von Leiomyomen, im zweiten von Rhabdomyomen.

In den Leiomyomen, welche am häufigsten im Uterus oder im Darme vorkommen, bilden die glatten Muskelfasern stets Bündel, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen und durch schmale oder breitere Schichten eines fibrillären, gefässführenden Bindegewebes auseinander gehalten werden. Man wird daher auf Schnitten nicht nur längsgetroffene, sondern auch schräg- und quergetroffene Muskelbündel finden (Fig. 157).

Vom Bindegewebe unterscheiden sich die Muskelfasern durch ihre regelmässige und dichte Gruppirung zu Bündeln — letztere werden daher immer kernreicher sein als gleich breite Bindegewebsbündel — und durch die langen, stäbchenförmigen Kerne.

Jene Leiomyome, die reich an Bindegewebe sind, wie z. B. die Uterusmyome, heisst man Fibromyome. Von Metamorphosen werden am häufigsten Verkalkungen und Erweichungen beobachtet.

Die Rhabdomyome sind sehr selten. Sie bestehen entweder nur aus quergestreifter Musculatur, wie die congenitalen Myome des Herzens, oder es handelt sich eigentlich um Sarkome, in denen quergestreifte Muskelfasern oder Spindelzellen mit Querstreifung (junge Muskelfasern) vorkommen, wie in gewissen Tumoren der Niere und des Hodens.

7. Gliom.

§ 27. Unter Gliom begreift man jene Geschwülste des Gehirns, Rückenmarks und der Retina, welche aus einem der Neuroglia ähnlichen Gewebe bestehen, d. h. aus mehr oder minder zahlreichen, in eine äusserst feinfaserige Grundsubstanz eingebetteten Zellen, die in Schnitten von gehärteten Objecten fast nur als nackte Kerne erscheinen, während sie sich an frischen Präparaten, besonders nach Maceration und Zerzupfen, als Zellen mit zahlreichen, feinen Fortsätzen darstellen. Mitunter findet man in solchen Geschwülsten des Centralnervensystems ausser Gliagewebe auch noch Nervenfasern (Fig. 174, *c*) und Ganglienzellen und kann dann von einem Neuroglioma ganglionare sprechen.

Manche Autoren rechnen das Gliom zu den Sarkomen unter der Bezeichnung Gliosarkom oder Rundzellensarkom.

8. Neurom.

§ 28. Die echten Neurome sind Geschwülste, die aus Nervengewebe (Nervenfasern, Ganglienzellen) bestehen; sind die Nervenfasern markhältig, so spricht man von einem Neuroma myelinicum, sind sie marklos, von einem Neuroma amyelinicum, und wenn nebst den Nervenfasern auch Ganglienzellen vorkommen, von einem Neuroma ganglionare (Fig. 27).

Zu den Neuromen rechnet man aber häufig auch solche an den Nerven vorkommende Geschwülste, die durch Wucherung des Nerven-



Fig. 27.
Gangliöses Neurom der Nebenniere. 110fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Marksubstanz der Nebenniere. *b* Marklose Nervenfasern des Neuroms. *c* Rundzellenanhäufung. *d* Mehrkernige Ganglienzelle.

bindegewebes entstanden sind und entweder gar keine Nervenfasern oder keine neugebildeten enthalten; man nennt sie deshalb auch falsche Neurome; sie sind ihrer histologischen Natur nach am häufigsten Fibrome, seltener Myxome, Sarkome oder Lipome.

Das Gewebe der Fibrome umgibt die betreffenden Nerven und Nervenbündel entweder gleichmässig von allen Seiten oder drängt letztere auseinander; hiebei können die Nervenfasern allmälig zu Grunde gehen oder aber selbst an der Wucherung bis zu einem gewissen Grade theilnehmen.

Häufig treten die Nervenfibrome mehrfach auf, und zwar entweder an grösseren Nervenstämmen oder an ganz feinen Aesten, insbesonders an feinen Hautnerven, wobei dann zahlreiche Tumoren in der Haut entstehen (multiples Hautfibrom, Fibroma molluscum), die ein ziemlich zellenreiches Bindegewebe aufweisen (Fig. 28).

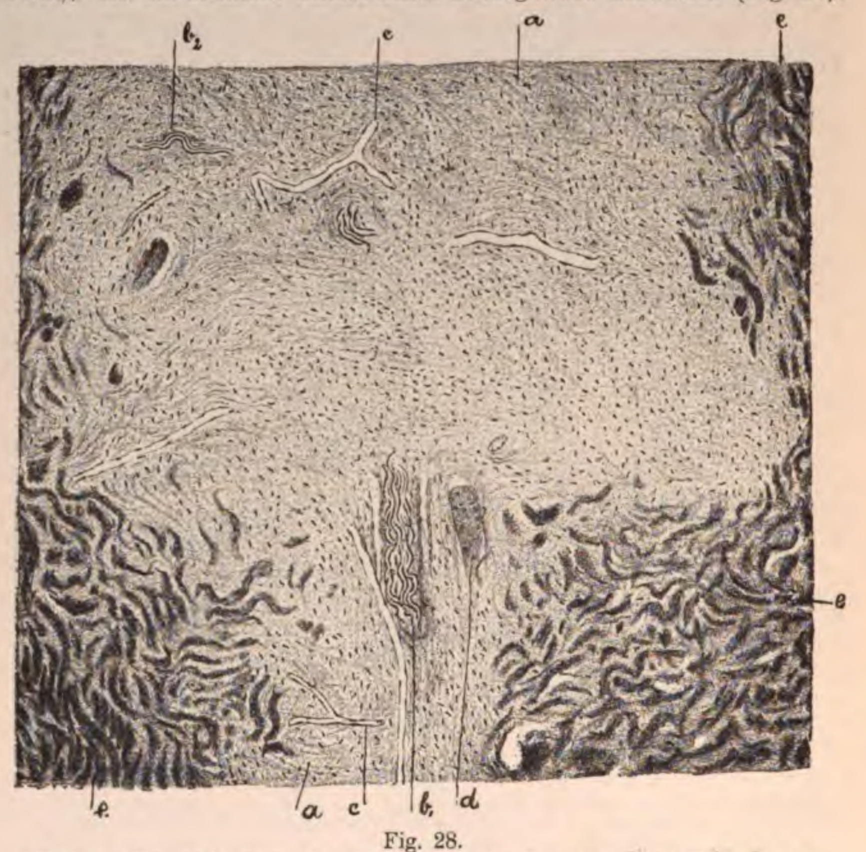


Fig. 28.

Kleines Neurofibrom der Haut. 77fache Vergrösserung. Färbung mit *Weigert*'s Hämatoxylin. *a* Spindelzellenhältiges Gewebe des Neurofibrom. b_1 Nervenbündel im Stiele des Neurofibrom. b_2 Atrophisches Nervenbündel in der Mitte des Neurofibrom. *c* Blutgefässe. *d* Ausführungsgang einer Schweissdrüse. *e* Bindegewebsbündel der Cutis.

Manche Neurofibrome bestehen aus knotig verdickten und rankenförmig gewundenen Strängen; man heisst sie plexiforme oder Rankenneurome.

Was das sog. Amputationsneurom, eine zuweilen an Amputationsstümpfen auftretende Anschwellung, betrifft, so kann es zu den wahren Neuromen gerechnet werden, weil es aus neugebildeten

Nervenfasern zusammengesetzt ist, die aus den alten Axencylindern durch Theilung dieser hervorgehen und in das an der Amputationsfläche entstehende Narbengewebe hineinwachsen.

9. Angiom.

§ 29. Dasselbe ist eine Geschwulst, die zum grossen Theile aus Gefässen oder einem den Gefässen nahestehenden Gewebe (cavernöses

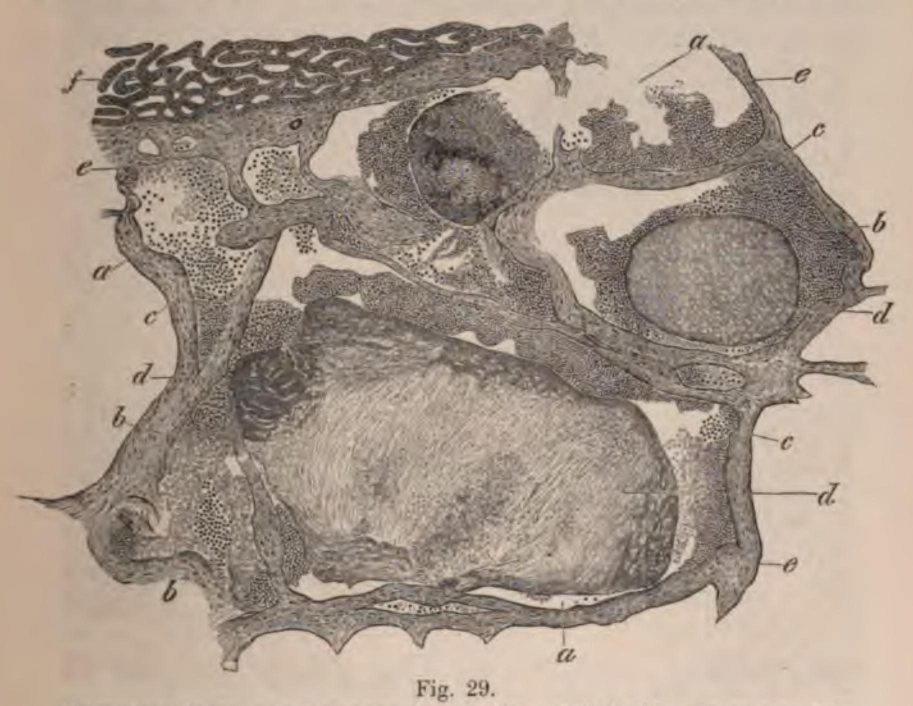


Fig. 29.
Hämatangioma cavernosum der Leber. 77fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Cavernöse Räume. *b* Rothe Blutkörperchen. *c* Weisse Blutkörperchen. *d* Fibrin. *e* Fibröse Septa. *f* Lebergewebe.

Gewebe) besteht. Je nachdem der Inhalt der Gefässe und gefässähnlichen Räume Blut oder Lymphe ist, spricht man von einem Hämatangioma oder Lymphangioma.

Man unterscheidet weiterhin einfache und cavernöse Angiome. Das einfache Hämatangiom oder die Teleangiektasie baut sich aus sehr zahlreichen Capillaren und Venen auf, die vielfache, umschriebene Erweiterungen von kugeliger, spindeliger oder cylindrischer Form aufweisen oder eine stark verdickte Wandung haben können. Bei dem Lymphangioma simplex handelt es sich um ähnliche Verhältnisse.

Das Angioma cavernosum stimmt in seinem Baue mit dem der cavernösen Gewebe, z. B. des Corpus cavernosum urethrae, überein. Es besteht also aus zahlreichen, mehr oder minder dicht stehenden Hohlräumen von verschiedener Grösse, die von einem Endothel ausgekleidet und durch mehr oder minder zellenreiches Bindegewebe von einander getrennt sind (Fig. 29 u. 30). Der Inhalt ist Blut (Hämatangiom) oder Lymphe (Lymphangiom); letztere erscheint an gehärteten Präparaten als eine feinkörnige Masse mit sehr spärlichen Leukocyten (Fig. 30, *c*). Ist der Inhalt Chylus, wie z. B. bei den



Fig. 30.
Lymphangioma cavernosum des subcutanen Bindegewebes des Vorderarmes. 240fache Vergröss. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Cavernöse Lymphräume. *b* Lymphkörperchen. *c* Geronnene Lymphe. *d* Endothelien. *e* Stroma mit runden und spindelförmigen Zellen. *f* Kleinzellige Infiltration um die Gefässe.

im Mesenterium manchmal vorkommenden Angiomen, so kann man von einem Chylangioma cavernosum sprechen.

Die Angiome sitzen gewöhnlich in der Haut, resp. dem Unterhautbindegewebe und sind sehr häufig angeboren; die angeborene Teleangiektasie der Haut heisst auch Nävus vasculosus.

Der angeborenen Makroglossie und Makrocheilie kann ein Lymphangioma (ausnahmsweise auch ein Hämatangioma) cavernosum der Zunge, resp. der Lippen zu Grunde liegen.

Die cavernösen Hämatangiome werden auch in inneren Organen beobachtet; in der Leber alter Leute sind sie sogar ziemlich häufig.

B. Bindesubstanzgeschwülste mit unvollkommener Gewebsreifung: Sarkome.

§ 30. Sarkome sind Geschwülste, welche ganz oder grösstentheils aus unentwickelten, unreifen Formen des Bindegewebes bestehen und im embryonalen oder entzündlichen Keimgewebe (Granulationsgewebe) ihr Paradigma haben. Sie treten immer nur in einem den Bindesubstanzen angehörigen Gewebe auf und entstehen durch Proliferation der fixen Zellen desselben. Obwohl sie im Allgemeinen stets zellenreiche Geschwülste sind, so kann doch die Zahl sowie die Grösse und Form der Zellen und ferner die Menge und die Beschaffenheit der Grundsubstanz wechseln, dementsprechend wir auch verschiedene Arten von Sarkomen unterscheiden.

Ist die Grundsubstanz sehr spärlich entwickelt, so zeigt sie eine flüssige oder weiche Beschaffenheit und erscheint formlos oder höchstens fein reticulirt; ist sie aber reichlicher vorhanden, so nähert sie sich in ihrem Aussehen jener der reifen Bindesubstanzgewebe und kann bei starker Entwicklung sogar mehr oder weniger deutlich fibrillär werden.

In manchen Sarkomen kann ein Theil des Gewebes aus seinem unreifen Zustande zu einem fertigen Gewebe der Bindesubstanzen, z. B. zu Knorpel- oder Knochengewebe, sich entwickeln, in welchem Falle man von einem Chondro- resp. Osteosarkom spricht.

Der Gehalt an Blutgefässen ist verschieden; manche Sarkome zeichnen sich aber durch einen besonders grossen Reichthum an mitunter sehr weiten Blutgefässen aus (Angiosarkome). Die Gefässwandungen sind gewöhnlich sehr zart, zuweilen so dünn, dass sie sich von der umgebenden Zellenmasse kaum mehr differenziren lassen.

Regressive Metamorphosen, wie Verfettung, Verkäsung, Verflüssigung und Ulceration, kommen in Sarkomen häufig vor.

Je kleiner und zahlreicher die Zellen, desto rascher wachsen die Sarkome und desto bösartiger sind sie; in solchen Tumoren findet man auch viele Kerntheilungsfiguren. Die Sarkome verhalten sich gegenüber ihrer Umgebung niemals indifferent wie die gutartigen Geschwülste, sondern das angrenzende Bindegewebe ist stets im Zustande einer zelligen Infiltration, weshalb mikroskopisch auch dann keine scharfe Abgrenzung zu constatiren ist, wenn eine solche für das freie Auge zu bestehen scheint. Die metastatische Verbreitung der Sarkome erfolgt zumeist auf dem Wege der Blutbahn.

Man kann folgende Arten von Sarkomen unterscheiden:

1. Das Rundzellensarkom.

§ 31. Dasselbe besteht aus runden Zellen mit sehr wenig Zwischensubstanz und hat sein Paradigma in dem jüngsten Stadium des Granulationsgewebes. Die Zellen sind gewöhnlich klein, etwa von der Grösse der Leukocyten (Fig. 39, *a*), haben ein sehr spärliches Protoplasma und einen relativ grossen, runden oder ovalen, bläschenförmigen Kern. (Wegen der geringen Entwicklung und Gebrechlichkeit des Zellenleibes sieht man beim Zerzupfen von frischen Stücken derartiger Geschwülste oft nur nackte Kerne.) Die Grundsubstanz ist so spärlich, dass sie in Schnitten erst durch Auspinseln oder Schütteln

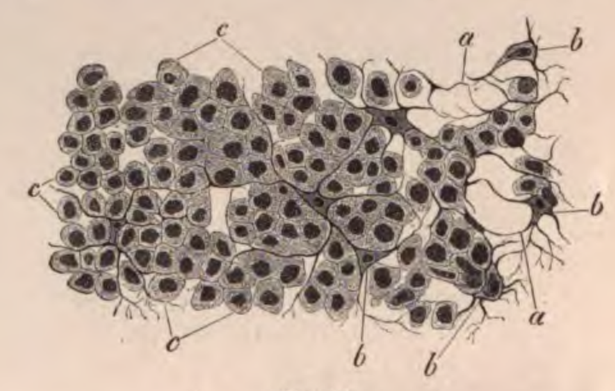


Fig. 31.
Metastatisches, grosszelliges Rundzellensarkom der Rippen. 545fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Reticulum. *b* Sternförmige Zellen des Reticulum. *c* Runde oder sich gegenseitig abplattende Sarkomzellen.

der letzteren sichtbar wird; sie ist formlos oder feinfaserig oder reticulirt (Fig. 31, *a*). Erinnert das Reticulum an die Stützsubstanz von Lymphdrüsen, wie dies namentlich bei den Rundzellensarkomen der Lymphdrüsen und des adenoiden Gewebes der Schleimhäute häufig vorkommt, so kann man auch von einem Lymphosarkom sprechen.

In manchen Rundzellensarkomen sind die Zellen merklich grösser als Leukocyten und ihre Kerne auffallend gross und bläschenförmig; in einem solchen Falle kann man das Sarkom als ein grosszelliges Rundzellensarkom bezeichnen (Fig. 31).

Die Rundzellensarkome sind wegen ihres Zellenreichthums sehr weich und saftreich und zugleich sehr bösartig.

2. Das Spindelzellensarkom.

§ 32. Hieher gehören jene Sarkome, welche aus länglichen Zellformen bestehen und ihr Paradigma in dem zweiten Stadium des Granulationsgewebes haben. Die Zellen sind entweder rein spindelig oder sie sind breiter und unregelmässig oder mit mehreren Fortsätzen versehen, daher keulen-, pyramiden- oder sternförmig. Man unterscheidet hiebei wieder klein- und grosszellige Formen.

Sind die Zellen rein spindelig, so bilden sie gewöhnlich in analoger Weise wie die glatten Muskelfasern der Myome und Fibro-

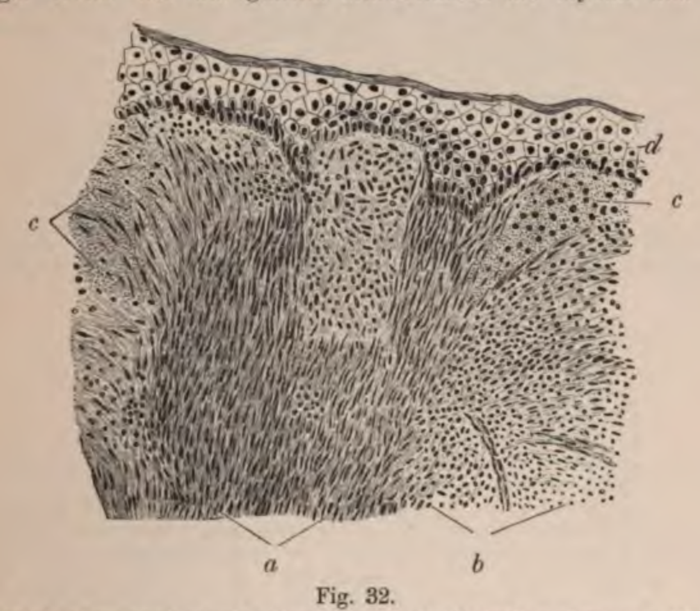


Fig. 32.
Spindelzellensarkom der Bauchhaut. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Längsgetroffene Bündel von Spindelzellen. *b* Quergetroffene Bündel von Spindelzellen. *c* Uebergang des Sarkomgewebes in die Cutis; zellige Wucherung in letzterer. *d* Epidermis.

myome in den verschiedensten Richtungen sich durchflechtende Bündel, innerhalb deren aber die Zellen selbst untereinander parallel verlaufen (Fig. 32, *a* u. *b*). Die Zwischensubstanz ist in den Spindelzellensarkomen äusserst spärlich und structurlos, in Schnitten oft gar nicht nachweisbar.

Ist sie aber stärker entwickelt und fibrillär, so spricht man von einem Fibrosarkom, welches den Uebergang zum Fibrom bildet und an junges Narbengewebe erinnert. Fibrosarkome können übrigens neben den Spindelzellen auch noch runde Zellen enthalten (Fig. 33).

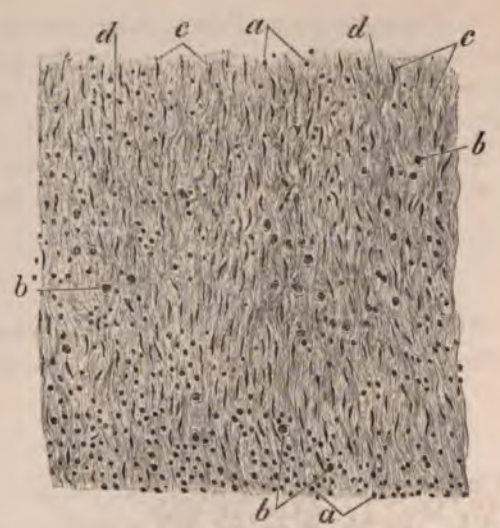


Fig. 33.

Fibrosarkom der Gingiva (Epulis). 285fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Kleine Rundzellen. *b* Grössere Rundzellen. *c* Spindelzellen. *d* Fibrilläre Grundsubstanz.

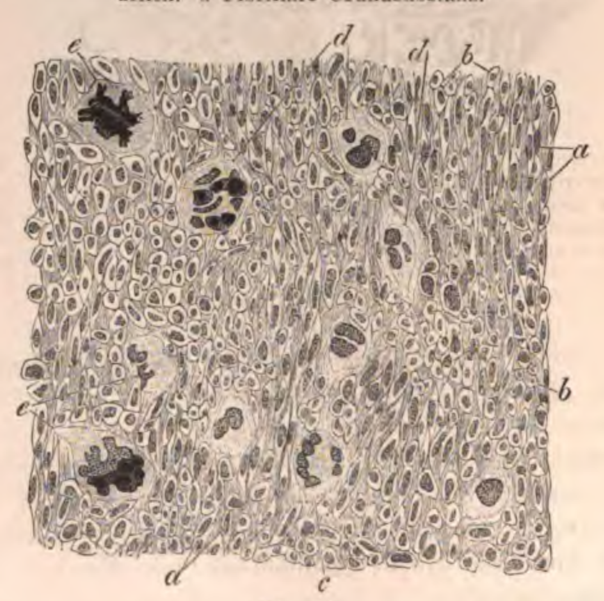


Fig. 34.

Riesenzellensarkom der Tibia. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Grosse Spindelzellen, der Länge nach getroffen. *b* Grosse Spindelzellen, quer getroffen. *c* Riesenzelle mit randständigen Kernen. *d* Riesenzellen mit central angeordneten Kernen. *e* Riesenzellen mit verzweigten oder gelappten Kernen.

In manchen, besonders vom Periost oder dem Knochenmarke ausgehenden Spindelzellensarkomen kommen sog. Riesenzellen vor, d. h. auffallend grosse, verschieden gestaltete Zellen mit mehreren, meist im Centrum angehäuften Kernen (Fig. 34, *d* u. Fig. 133, *b*). Mitunter haben diese Zellen eigenthümlich gelappte oder fragmentirte Kerne (Fig. 34, *e*). Diese Art von Sarkomen heisst man Riesenzellensarkome.

3. Das Alveolarsarkom.

§ 33. In demselben sind die Zellen nicht gleichmässig vertheilt, sondern in verschieden grossen Gruppen angeordnet, die durch schmale



Fig. 35.
Alveoläres Sarkom der Fascia iliaca. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Grössere Aveolen mit Sarkomzellen, zwischen denen aber keine Stromafasern mehr sichtbar sind, da sie durch die Auspinselung sammt einem Theile der Zellen entfernt wurden. *B* Alveolen, in denen nach dem Auspinseln die Fortsätze des Stroma noch erhalten geblieben sind, wodurch die grossen Hohlräume in viele kleine Fächer zerfallen. *a* Einzelne Sarkomzellen, die nach dem Auspinseln noch liegen geblieben sind.

oder breite, fibröse, gefässführende Septa von einander getrennt werden (Fig. 35, *A*). Die Zellen selbst (*a*) sind ziemlich gross, rund oder mehr unregelmässig, platt, polygonal und haben einen relativ grossen, bläschenförmigen Kern. Hiedurch erinnern sie an Epithelien oder Krebszellen, und da auch ihre Anordnung eine alveoläre ist und im Stroma kleine, runde oder spindelige Zellen liegen können, so entsteht oft eine sehr grosse Aehnlichkeit mit Krebs. (Manche Autoren rechnen auch diese Form zum Carcinom oder nennen sie Bindegewebskrebs.) Wenn man aber die Geschwulst genau untersucht, besonders nach vorsichtigem Auspinseln von Schnitten, so bemerkt man, dass in den Alveolen zwischen den Zellen, welche früher unmittelbar neben einander zu liegen schienen, gewöhnlich

noch zarte, fibröse Septa ausgespannt sind, dass somit die grossen, scheinbar einfachen Alveolen in viele, kleine Fächer zerfallen, die meist nur für eine oder zwei Zellen Platz haben (Fig. 35, *B*), und dass die Zellen überhaupt mit dem Stroma viel inniger zusammenhängen, als es bei den ebenfalls in Alveolen angeordneten Zellen der Carcinome der Fall ist.

4. Das Endothelsarkom oder Endotheliom.

§ 34. Schon in den Spindelzellen- und Alveolarsarkomen erinnern manche Zellen durch ihre platten Formen an Endothelien,



Fig. 36.
Alveoläres Endothelsarkom der Pleura, vom Endothel der Lymphgefässe ausgehend. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Endothelähnliche Sarkomzellen in Seitenansicht. *b* Sarkomzellen in Flächenansicht. *c* Bindegewebiges Stroma.

und einige Autoren haben die Spindelzellen als auf der Kante liegende Endothelzellen angesehen und daher die Spindelzellensarkome als Endothelsarkome bezeichnet. Abgesehen davon, gibt es aber noch Sarkome, in denen die Zellen nicht blos eine sehr an Endothelien

erinnernde Form haben, sondern auch durch Wucherung von Endothelien, insbesonders von Lymphgefässendothelien, entstanden sind. In letzterem Falle bilden sie cylindrische, anastomosirende, in Bindegewebe eingebettete Zellstränge, die nicht blos durch ihre Configuration, sondern manchmal auch noch durch das Vorhandensein eines Lumens inmitten des Zellstranges auf ihre Abstammung von Lymphgefässen hinweisen (Fig. 36). Fehlt aber ein Lumen und erscheinen in Schnittpräparaten die Zellstränge meist quer getroffen, also rundlich, so kann dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit einem Carcinom entstehen.



Fig. 37.
Endothelsarkom der Dura mater. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Concentrisch geschichtete Endothelzellen. *b* Concentrisch geschichtete Concretionen.

In manchen Sarkomen der Hirnhäute und des Gehirns treten die endothelähnlichen Zellen zu kugeligen, concentrisch geschichteten Gebilden zusammen (Fig. 37, *a*). Kommt es in diesen dann zur Ablagerung von Kalksalzen und entstehen hiedurch hirnsandähnliche Concremente (*b*), so spricht man von Psammomen oder Psammosarkomen.

5. Das Angiosarkom.

§ 35. Als Angiosarkome kann man alle jene Sarkome bezeichnen, die sehr reich an Blutgefässen sind. Hiebei tritt manchmal das Sarkomgewebe in nähere Beziehungen zu den Blutgefässen, indem

es mantelförmig das Gefässlumen umgibt. In anderen Fällen zeigen die Blutgefässe verschieden geformte Erweiterungen (Sarkoma teleangiektaticum) oder eine hyaline Degeneration ihrer Wandung (Fig. 38, *b*); in letzterem Falle kann die Gefässwand bis zur völligen Verschliessung des Lumens aufquellen, wodurch dann hyaline Cylinder und Kolben (Fig. 38, *e*) entstehen (Cylindrom)*).

Ist die Wandung der Blutgefässe sehr zart, wie dies häufig zu sein pflegt, so kommt es leicht zu Blutungen (Fig. 39, *c*), und in

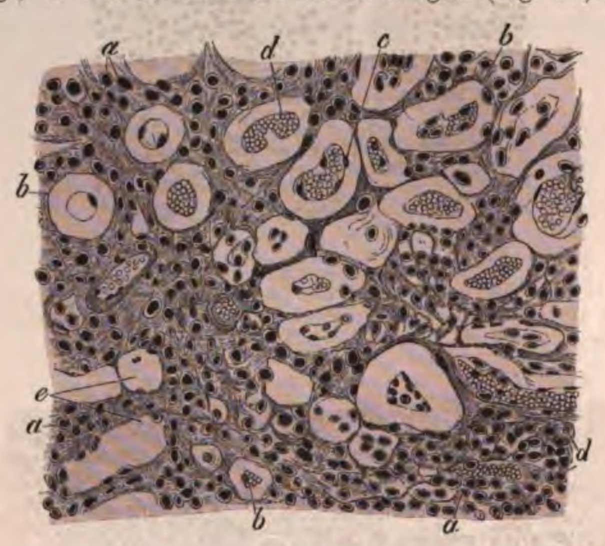


Fig. 38.
Angiosarkom der Dura mater mit hyaliner Degeneration der Gefässe. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Sarkomzellen. *b* Quergetroffene Blutgefässe mit hyalin degenerirter Wandung. *c* Endothel der Intima. *d* Rothe Blutkörperchen. *e* Quer- und längsgetroffene, hyalin degenerirte und obliterirte Blutgefässe.

manchen Sarkomen sind letztere so ausgebreitet, dass hiedurch das Sarkomgewebe, namentlich in grösseren Tumoren, fast ganz zerstört wird (Fungus hämatodes).

6. Das melanotische Sarkom und das Chlorom.

§ 36. Das erstere ist ein Sarkom, in welchem ein Theil der Zellen, und zwar immer die älteren und grösseren, braunes oder schwarzes Pigment enthalten (Fig. 40); der Form der Zellen nach

*) Ob aber unter dieser Bezeichnung immer eine und dieselbe Geschwulstspecies verstanden wurde und wird, ist zweifelhaft.

kann aber der Tumor ein Rund- oder Spindelzellen- oder Alveolarsarkom sein. Diese Geschwülste gehen immer von pig-



Fig. 39.
Metastatisches, hämorrhagisches Angiosarkom (Fungus hämatodes) der Lunge. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Rundzellen. *b* Blutgefässe. *c* Extravasat.

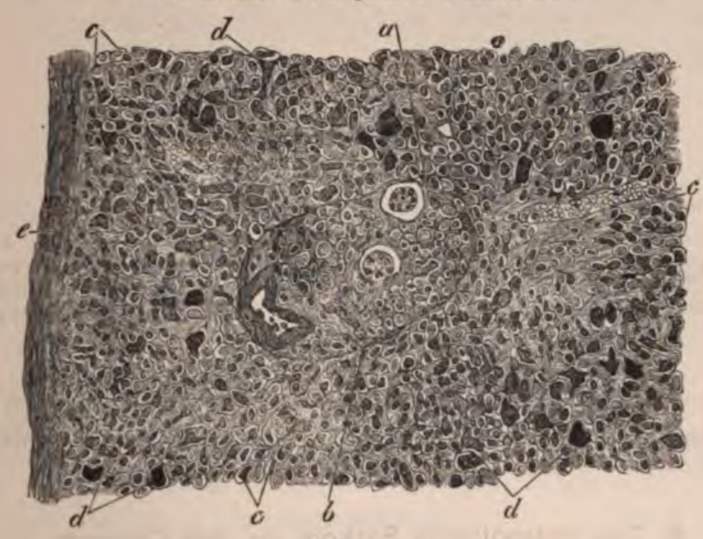


Fig. 40.
Metastatisches, diffuses, grosszelliges Pigment-Sarkom der Leber. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* *Glisson*'sche Kapsel mit grösstentheils pigmentlosen Sarkomzellen. *b* Gallengänge. *c* Pigmentlose Sarkomzellen. *d* Pigmentirte Sarkomzellen. *e* Leberkapsel.

menthältigen Geweben (Haut, Chorioidea, Pia mater) aus und sind sehr bösartig.

Als Chlorome werden grüngefärbte Geschwülste von der Structur eines Rundzellensarkoms bezeichnet; die Farbe ist durch kleine, in den Zellen liegende Körnchen bedingt, welche die Reactionen des Fettes geben.

7. Das gemischte Sarkom.

§ 37. Mit dieser Bezeichnung belegt man nicht so sehr Combinirungen der bisher abgehandelten Sarkomarten untereinander, als vielmehr Verbindungen des reinen Sarkomgewebes mit einem reifen Gewebe der Bindesubstanzgruppe, worunter die Combination mit Knorpel- und Knochengewebe am häufigsten ist (Chondro- und Osteosarkom). Diese Mischung kann man sich entweder durch die Annahme erklären, dass in einem bereits bestehenden Sarkom ein Theil des Gewebes nicht auf seiner niederen Entwicklungsstufe stehen blieb, sondern sich weiter entwickelte, oder dass eine aus einem reifen Gewebe bestehende Geschwulst sarkomatös wurde.

Auch Verbindungen der Sarkome mit Adenomen kommen vor, doch behält hiebei das Adenomgewebe stets das Uebergewicht, weshalb diese Combinationen erst bei der Beschreibung der Adenome erwähnt werden sollen.

II. Epitheliale Geschwülste.

§ 38. Bei diesen bilden die epithelialen Elemente den Hauptbestandtheil; ferner enthalten sie noch Bindegewebe mit Blutgefässen. Je nachdem die epithelialen Elemente eine typische oder atypische Anordnung zeigen, unterscheidet man Adenome und Kystome einerseits und Carcinome anderseits.

Ueberdies sollen unter den epithelialen Geschwülsten noch die Papillome und Polypen abgehandelt werden, welche sich zwar schon den hyperplastischen Wucherungen nähern, aber in ihrer äusseren Form doch mehr als Geschwülste imponiren.

1. Adenome.

§ 39. Man versteht darunter Geschwülste, welche den Typus des physiologischen Drüsengewebes bis zu einer gewissen Vollkommenheit nachahmen, ohne aber dessen Functionen anzunehmen.

Man kann bei ihnen analog den zwei Hauptformen des normalen Drüsengewebes zwei Gruppen unterscheiden: acinöse und tubulöse Adenome.

Wenn auch das Adenom den normalen Drüsenbau nachahmt, so besteht doch keine völlige Uebereinstimmung mit letzterem, indem theils in der Grösse, theils in der Form oder Anordnung der Epithelien gewisse Abweichungen vorhanden sind. Die Adenome kommen sowohl in drüsigen Organen als auch auf Schleimhäuten vor.

Ihre Abgrenzung gegenüber den einfachen Drüsenhyperplasien ist keine scharfe, sowie sie anderseits wieder mit gewissen Carcinomen, den sog. Drüsencarcinomen, verwechselt werden können; doch bilden in letzterer Beziehung die regelmässige Anordnung



Fig. 41.
Cysto-Fibro-Adenom der Mamma (acinöse Form). 77fache Vergröss. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Acini theils leer, theils mit einem Inhalte. *b* Verzweigter Tubulus. *c* Kleinere und grössere Cyste. *d* Cyste mit papillären Erhebungen der Wand. *e* Bindegewebe.

der Epithelien und die scharfe Abgrenzung des Adenoms von seiner Umgebung wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Carcinom.

Die Adenome sind häufig Combinationsgeschwülste (Fig. 41). Es kann nämlich in ihnen durch Ansammlung von Secret zur Erweiterung einzelner oder mehrerer Drüsenräume kommen, wodurch Cysten (*c*) entstehen (Cysto-Adenom); von der Wand dieser Cysten können weiterhin papilläre Auswüchse (*d*) sich erheben, die schliesslich sogar den ganzen Hohlraum ausfüllen (Cysto-Adenoma papilliferum oder proliferum). Ferner kann in dem Adenom das zwischen den Drüsenläppchen befindliche Bindegewebe sehr in den

Vordergrund treten und entweder zellenarm (*e*) oder zellenreich sein (Fibro-Adenom oder Adeno-Fibrom, resp. Adeno-Fibrosarkom). Die Acini des Adenom können hiebei durch das wuchernde Zwischengewebe comprimirt und zu Spalten ausgezogen werden (Fig. 42, *a*), oder es dringt das Zwischengewebe in Form papillärer Auswüchse in die Drüsenräume ein (Adeno-Fibroma intracanaliculare).



Fig. 42.
Adeno-Myxo-Fibrosarkom der Mamma. 65fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Verzweigte, spaltförmige Drüsenräume. *b* Myxo-fibrosarkomatöses Gewebe.

Bei solchen Geschwülsten, die am häufigsten in der Mamma vorkommen, kann es schliesslich zweifelhaft werden, ob es sich noch um Adenome handelt, oder ob es nur Fibrome, resp. Fibrosarkome sind, welche sich in einer Drüse entwickelt und daher Bestandtheile der letzteren in sich eingeschlossen haben.

Das Adenom ist eine gutartige Geschwulst, welche in der Regel nicht metastasirt; die mitunter beobachteten Metastasen scheinen zumeist von Adeno-Carcinomen ausgegangen zu sein.

2. Cystengeschwülste.

§ 40. Obwohl streng genommen hier nur die Kystome, d. i. jene Cystengeschwülste abgehandelt werden sollten, welche auf einer Gewebsneubildung beruhen, so wird es sich doch empfehlen, auch die durch Secretanhäufung in den Follikeln und Ausführungsgängen von Drüsen entstandenen Cystengeschwülste, die sog. Retentionscysten, hier in Betracht zu ziehen, da sich die beiden Arten nicht immer scharf von einander trennen lassen. Ferner sollen noch die Dermoidcysten und das Cholesteatom hier Erwähnung finden.

a) Retentionscysten.

§ 41. Dieselben kann man in Follicularcysten, in Schleimcysten und in Cysten grösserer Canäle eintheilen.

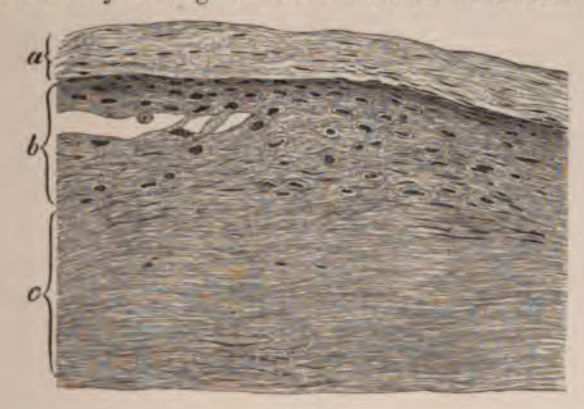


Fig. 43.
Senkrechter Schnitt durch die Wand eines Atheroms. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Fibröser Theil der Wand. *b* Abgeplattete, kernhältige Epithelien, theils in Seiten-, theils in Flächenansicht. *c* Abgeplattete, verhornte, kernlose Epithelien.

Zu den Follicularcysten gehören das Milium und das Atherom; ersteres entsteht durch Ansammlung von Secret in den Talgdrüsen selbst, letzteres entweder durch Anhäufung von Talg in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen, beziehungsweise in dem der Einmündung der letzteren entsprechenden Theile der Haarbälge (oberflächliches Atherom), oder aber aus zurückgebliebenen Resten der Kiemengänge und sonstigen, abnormerweise im subcutanen Bindegewebe befindlichen, epithelialen Bildungen (subcutanes Atherom).

Der Inhalt der Atherome besteht aus desquamirten Epidermisschüppchen, Fettröpfchen und Cholestearinkrystallen, während man an der Wand (Fig. 43) ganz aussen eine dünne, fibröse Schicht (*a*) unter-

scheiden kann, auf welche nach innen eine dicke Lage von stark abgeplatteten Epithelien folgt, von denen nur die äusseren Schichten (*b*) noch kernhältig sind. In der Wand der subcutanen Atherome können auch Härchen vorkommen; anderseits entstehen mitunter von ihrer Innenfläche (ähnlich wie bei dem Kystoma papilliferum pag. 108) papilläre Auswüchse, die selbst den ganzen Hohlraum ausfüllen können.

Bei Schleimcysten (Fig. 156, *a*), welche durch Secretverhaltung in Schleimhautdrüsen entstehen, ist die Wand sehr zart und trägt



Fig. 44.
Wand einer Dermoidcyste. 95fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Stratum corneum. *b* Rete Malpighii. *c* Rudimentäre Talgdrüse? *d* Glatte Muskelfasern (Arrector pili?) *e* Cutisähnliches Gewebe.

ein Epithel, das mit dem des Standortes übereinstimmt, später aber sich mehr und mehr abflacht. Aehnliches gilt auch von jenen Cysten, welche von Drüsenausführungsgängen und embryonalen, normalerweise nicht persistirenden Canälen ausgehen.

b) Dermoidcysten.

§ 42. Dieselben kommen, was ihre Entstehung betrifft, den subcutanen Atheromen ganz nahe und unterscheiden sich von diesen nur dadurch, dass sie auf embryonaler Abschnürung von Theilen der

ganzen Hautanlage beruhen. Ihre Wand zeigt daher eine hautähnliche Structur, besteht somit aus Epidermis und Papillen und schliesst mitunter auch Haare, Talgdrüsen und Schweissdrüsen ein (Fig. 44); selbst Zähne mit knöcherner oder knorpeliger Grundlage können vorkommen. Finden sich noch andere Gewebe, etwa Skelett- oder Darmstücke u. dgl., so handelt es sich bereits um rudimentäre Doppelmissbildungen (Foetus in foetu). Der breiige Inhalt der Dermoidcysten besteht mikroskopisch aus meist verfetteten Epithelien, Fett- und Cholestearinkrystallen.

c) Cholesteatom (Perlgeschwulst).

§ 43. Dasselbe schliesst sich den Atheromen insoferne an, als es einen ähnlichen Bau und häufig auch eine ähnliche Entstehungsweise hat. Es besteht auch aus einem zarten fibrösen Balge, welchem zunächst häufig eine Lage kurzcylindrischer Zellen, im Uebrigen aber platte, anfangs noch dickere und kernhältige, später aber immer dünner und kernlos werdende, verhornten Epidermiszellen gleichende Gebilde (Fig. 45, *b* u. *c*) aufsitzen; diese formiren concentrisch geschichtete, perlähnliche Kugeln, welche Cholestearin und mitunter selbst Härchen einschliessen. Wenn die Geschwulst an epithelfreien Stellen, z. B. in den inneren Hirnhäuten oder im Gehirne auftritt, muss man annehmen, dass sie aus versprengten Epithelkeimen entstanden ist.

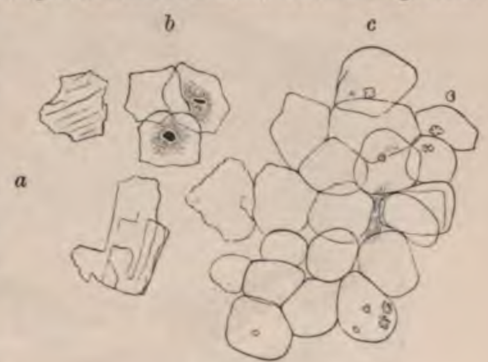


Fig. 45.
Cholestearinkrystalle und Zellen aus einem Cholesteatom der Paukenhöhle. 240fache Vergrösserung. Frisches Zupfpräparat. *a* Krystalle. *b* Kernhältige Zellen. *c* Kernlose Zellen.

d) Die Cystengeschwülste neuer Bildung (Kystome).

§ 44. Diese gehen stets vom Drüsengewebe aus, und zwar entsteht zunächst ein adenomähnliches Gewebe, in welchem es später zur Cystenbildung kommt — man kann dann auch von einem Adeno-Kystom sprechen — oder es beginnt der Process mit einer cystischen Degeneration der präexistirenden Drüsenräume, worauf erst die Gewebswucherung erfolgt. Je nachdem die Wand der Cyste glatt ist oder papilläre Excrescenzen trägt, spricht man von

einem Kystoma simplex oder einem Kystoma papilliferum seu proliferum; auch kann entweder ein einziger Hohlraum vorhanden sein oder die Cystengeschwulst ist mehrkämmerig.

Die Wand der Hohlräume besteht aus fibrillärem, mehr oder minder zellenreichem Bindegewebe (Fig. 46, *a*) und trägt einen einschichtigen Epithelüberzug von verschieden hohen, häufig in schleimiger Degeneration befindlichen Cylinderzellen (Fig. 46, *c*).

Der Inhalt der Hohlräume ist entweder serös oder schleimig oder flockig.



Fig. 46.
Kystoma papilliferum ovarii. 77fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Bindegewebige Wand der Cysten. *b* Papilläre Excrescenzen der Wand. *c* Cylindrisches Epithel mit schleimiger Degeneration.

Bei dem Kystoma papilliferum findet man auf der Wand von einigen oder allen Hohlräumen verschieden lange, papilläre Auswüchse (Fig. 46, *b*), die nichts Anderes als einfache oder verzweigte Einstülpungen der Wand darstellen und mitunter den ganzen Hohlraum ausfüllen.

Wird die Entwicklung der Papillen eine sehr üppige und bedecken sich letztere mit mehrfachen Lagen von Epithelien, so nähert sich die Geschwulst dem Adeno-Carcinom, und es können dann die papillären Wucherungen die Wand der Cyste, die Oberfläche des Organs oder die bedeckende Haut durchbrechen und selbst zu Metastasen führen.

3. Carcinome.

§ 45. Sie stellen Geschwülste dar, bei denen die den Hauptbestandtheil bildenden, epithelialen Elemente in ihrer Anordnung von dem Typus der normalen, epithelialen Gewebe, nämlich des Deckepithels und der Drüsen, mehr oder minder abweichen und zugleich die Tendenz zu schrankenloser Vermehrung haben. Die Carcinome entstehen durch Wucherung und Hineinwachsen des Deck- oder Drüsenepithels in das angrenzende Bindegewebe, welches hiebei ebenfalls in Proliferation geräth, so dass ein gegenseitiges Durchwachsen stattfindet*).

Aus diesem Grunde hat jedes Carcinom zwei Bestandtheile: die Krebszellen, das sind die gewucherten Epithelien, und das die Blutgefässe enthaltende Stroma. Letzteres muss, wie sich aus der gegenseitigen Durchwachsung von Epithelien und Bindegewebe ergibt, eine alveolare Anordnung (Fig. 50, *d* u. Fig. 51, *b*) zeigen; in den Alveolen, die wieder verschieden gross sein können, liegen die Krebszellen unmittelbar nebeneinander (selbst bis zum Verschwinden der Zellgrenzen) und ohne mit dem Stroma in innigere Verbindung zu treten (Fig. 50 u. 51). Hiedurch ist der Unterschied zwischen Carcinom und Alveolarsarkom gegeben (siehe pag. 97 u. 98).

Die Krebszellen erweisen sich schon morphologisch als Abkömmlinge von Epithelien, indem sie grosse Zellen darstellen, welche stets grosse, runde oder ovale, bläschenförmige Kerne (ein oder mehrere) mit grossen, glänzenden Kernkörperchen besitzen. Sie können aber auch die Form, Anordnung und sonstigen Eigenthümlichkeiten der Mutterzellen bis zu einem gewissen Grade bewahren, so dass sie beispielsweise bei Abstammung von Cylinderepithelien cylindrisch bleiben (Fig. 50, *b* u. *c* u. Fig. 130, *h*), bei Abstammung von Zellen der Epidermis die Stacheln derselben oder die Tendenz zur Verhornung behalten (Fig. 48) u. dgl. Gewöhnlich ist dies nicht bei allen Krebszellen der Fall, und da sie sich in Folge des raschen Wachsthums gegenseitig behindern und abplatten, so können alle möglichen Formen entstehen (Fig. 49, *b*); die Polymorphie ist somit auch ein charakteristisches Merkmal der Krebszellen.

---

*) Es darf aber nicht jede atypische und in die Tiefe dringende Epithelwucherung, wie sie z. B. in der Umgebung von Geschwüren oder bei chronischen, interstitiellen Entzündungen drüsiger Organe durch gleichzeitige Proliferation von Epithelien und Granulationsgewebe entstehen kann, als ein Carcinom bezeichnet werden, da erstere immer ein begrenztes Wachsthum zeigt, die Carcinome dagegen nicht.

Das Stroma kann von verschiedener Mächtigkeit sein und beeinflusst hiedurch die Consistenz des Carcinoms (weiche und harte Krebse). Von der Schnittfläche der weichen Carcinome lässt sich im frischen Zustande eine milchige Flüssigkeit — der Krebssaft — abstreifen, welcher die aus den Alveolen ausgepressten Krebszellen enthält. Im Stroma selbst sind mehr oder minder zahlreiche Zellen, die schon durch ihre Kleinheit von den Krebszellen abstechen, im Uebrigen rund oder länglich (Fig. 50, *d* u. Fig. 130, *i*) sein können und theils Abkömmlinge der fixen Zellen, theils ausgewanderte Leukocyten sind; auch der Gehalt an Blutgefässen ist ein wechselnder.

Primär können sich Carcinome nur dort entwickeln, wo echtes Epithel vorhanden ist. Die Metastasen entstehen am häufigsten auf dem Wege der Lymphbahnen, seltener der Blutgefässe, indem die in die Gefässbahn eingedrungenen Krebszellen fortgeschwemmt werden, bis sie in engeren Bezirken der ersteren oder in den Lymphsinus von Lymphdrüsen stecken bleiben und nun zu wuchern beginnen. Da somit die secundären Carcinome immer nur aus verschleppten Zellen der primären entstehen, werden sie auch die Structureigenthümlichkeiten der letzteren zeigen.

Die Carcinome sind von ihrer Umgebung niemals scharf abgegrenzt und das Bindegewebe der letzteren ist wie bei den Sarkomen stets im Zustande kleinzelliger Infiltration (Fig. 130, *a* u. *d*).

Regressive Metamorphosen treten häufig auf, besonders Verfettung, Verkäsung und schleimige Degeneration. Gelangt ein Carcinom bei seinem Wachsthume an die Oberfläche der Haut oder einer Schleimhaut, so kommt es fast immer zur Ulceration, da das normale Epithel von den Krebszellen verdrängt wird, letztere aber unter der Einwirkung von mechanischen oder chemischen Reizen leicht zerfallen. Auf der Basis solcher Krebsgeschwüre findet man theils nekrotisches Krebsgewebe, theils Eiterkörperchen, welch letztere dann auch in die Krebsalveolen eindringen.

Man kann folgende Arten von Carcinomen unterscheiden:

a) Das Plattenepithelialcarcinom (oder Epithelialcarcinom schlechtweg).

§ 46. Dasselbe kommt auf der Haut und auf den mit geschichtetem Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten vor und entsteht dadurch, dass die Epitheleinsenkungen der Haut oder Schleimhaut in Folge Wucherung ihrer Zellen sich verbreitern und verlängern, immer mehr in die Tiefe vordringen und Sprossen treiben, die sich dann

abschnüren und mitten im Cutis- oder Schleimhautbindegewebe, getrennt von ihrem Mutterboden, zu liegen kommen (Fig. 47).

Das Epithelialcarcinom besteht somit aus verschieden langen und breiten, einfachen oder verzweigten Krebszellenzapfen, die durch mehr



Fig. 47.
Beginnende Entwicklung eines Epithelialcarcinoms der Haut. 70fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Stark verlängerte und zum Theile auch verbreiterte, zapfenförmige Fortsätze des Rete Malpighii. *b* Seitliche Sprossen eines Epidermiszapfens. *c* Epidermiskugel. *d* Kleinzellig infiltrirte Cutis (Krebsstroma).

oder minder zellenreiches, gefässführendes Stroma auseinander gehalten werden.

Die Zellen dieser Zapfen haben mehr oder minder die Eigenthümlichkeiten der Epidermiszellen, resp. des Schleimhautepithels bewahrt, und sehr häufig besteht die äusserste Schicht der Zapfen aus ähnlichen, cylindrischen Zellen (Fig. 48, *a*) wie das unterste Epithelstratum des Mutterbodens. Bei raschem Breitenwachsthum der Zapfen müssen die im Centrum befindlichen Zellen in Folge Raumbeschränkung sich auf die Kante stellen; sie lagern sich dann concentrisch um einzelne, rundlich bleibende Zellen, platten sich ab und verhornen schliesslich. Hiedurch entstehen die sog. Perlkugeln (Epidermis- oder Cancroid-

kugeln), die schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre gelbliche Färbung von der Umgebung abstechen (Fig. 48, *c*).

Wenn man auf die Schnittfläche eines frischen Epithelialcarcinoms einen seitlichen Druck ausübt, so dringen comedonenähnliche, weisse Pfröpfe hervor, die aus den ausgepressten Krebszellenzapfen bestehen und die um so trockener erscheinen, je mehr Krebszellen verhornt sind.

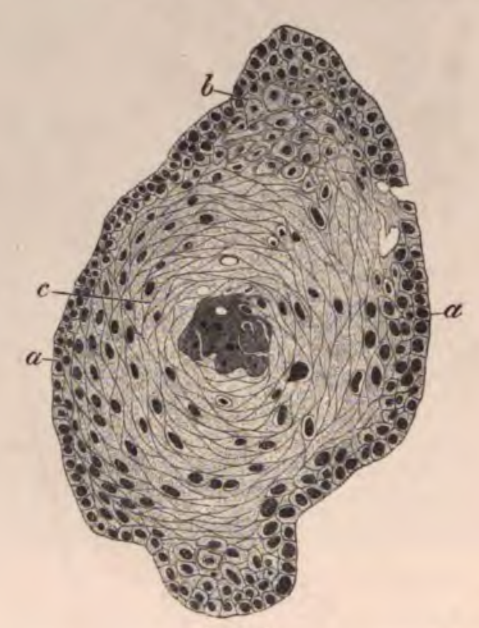


Fig. 48.
Krebszellenzapfen eines Epithelialcarcinoms. 200fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Kurzcylindrische Krebszellen in der Peripherie des Zapfens. *b* Riffzellen. *c* Concentrisch geschichtete Epidermiskugel.

In manchen Epithelialcarcinomen (an der Portio vaginalis uteri, in der Harnblase) wächst das Stroma zu papillären, gefässreichen Gebilden aus, wodurch das Carcinoma villosum oder papillare entsteht (Fig. 49).

b) Das Drüsencarcinom (Adeno-Carcinom).

§ 47. Dasselbe kommt auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel und in echten Drüsen vor und geht immer aus einer Wucherung des Drüsenepithels (auf Schleimhäuten vielleicht auch des Deckepithels) hervor (Fig. 50, *a*), wodurch Gebilde entstehen, die anfangs noch eine gewisse Aehnlichkeit mit den Mutterdrüsen haben, also an

Acini oder Tubuli (Fig. 50, *b*, Fig. 130, *h* u. Fig. 159, *a*) erinnern, später aber von deren Typus mehr oder weniger abweichen und zugleich schrankenlos in die Tiefe vordringen. Auch im Drüsencarcinom können die Krebszellen bis zu einem gewissen Grade die Form der Mutter-



Fig. 49.
Ein verzweigtes, zottenähnliches Gebilde von einem Carcinoma villosum vesicae. 545fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Gefäss- und zellenreiches Bindegewebsstroma der Zotte. *b* Polymorphe Krebszellen, in Form eines geschichteten Epithels die Zotten überziehend.

zellen bewahren, daher beispielsweise bei Carcinomen von cylinderepitheltragenden Schleimhäuten cylindrisch (Fig. 50) sein (letztere Carcinome nennt man auch Cylinderepithelialcarcinome).

Mitunter ist die Aehnlichkeit der Krebszellengruppen mit Drüsenacini oder Tubuli sehr gross, namentlich in den jüngeren Partien der Geschwulst, so dass man ein Adenom vor sich zu haben glaubt;



Fig. 50.
Adeno-Carcinom des Rectum. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Normale *Lieberkühn*'sche Drüse, deren Epithelien kleiner sind als die Krebszellen. *b* Krebszellenschlauch, vom Typus einer *Lieberkühn*'schen Drüse nur wenig abweichend. *c* Krebszellenschläuche, die von diesem Typus schon mehr abweichen. *d* Bindegewebsstroma mit runden und spindelförmigen Zellen.

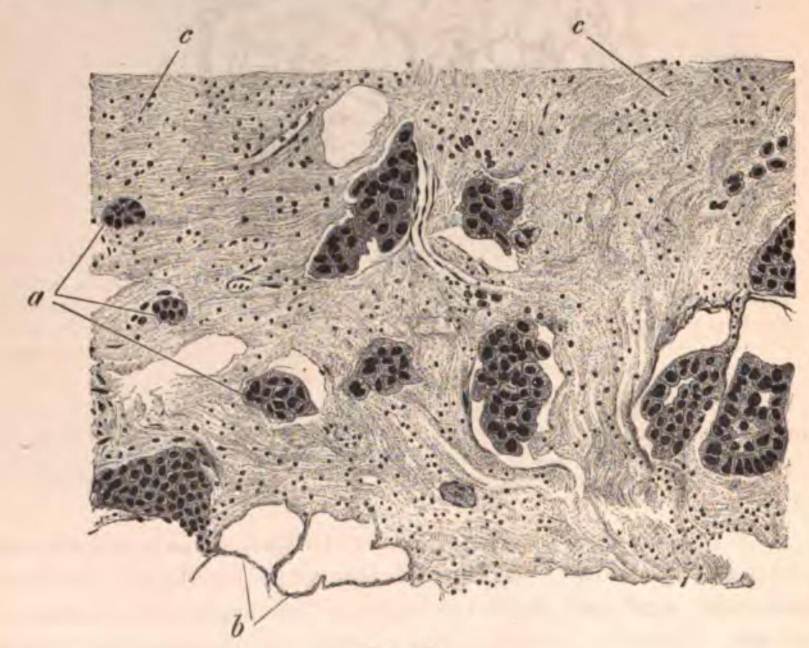


Fig. 51.
Scirrhus mammae. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Kleine Krebsalveolen. *b* Leere Krebsalveolen. *c* Stark entwickeltes, bindegewebiges Stroma, theilweise von Rundzellen durchsetzt.

allein der Umstand, dass man nebst solchen Zellengruppen auch ganz atypische finden kann, z. B. Alveolen, die ganz erfüllt von Krebszellen sind (Fig. 130, *g*), oder dass dieselben in die benachbarten Gewebe hineinwachsen, während das Adenom von der Umgebung stets scharf abgegrenzt bleibt, ja sogar von einer Bindegewebskapsel umschlossen sein kann, schützt vor Verwechslung.

Eine Abart des Drüsencarcinoms ist der Scirrhus (Fig. 51). Wir verstehen darunter ein Carcinom mit reichlichem Stroma, schmalen Alveolen und häufig auch kleinen Krebszellen. Gewöhnlich kommt es



Fig. 52.
Colloidcarcinom des grossen Netzes. 240fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Alveolen mit theils unveränderten, theils in schleimiger Degeneration begriffenen Krebszellen. *b* Alveolengruppe, in welcher die Krebszellen und zum Theile auch die Septa schleimig degenerirt sind. *c* In durchsichtige Tropfen umgewandelte Krebszellen. *d* Körnige Protoplasmareste der degenerirten Krebszellen.

im Centrum der Geschwulst zur fettigen Degeneration der Krebszellen und zur Resorption derselben, worauf blos das schrumpfende Stroma zurückbleibt.

Eine weitere Abart ist das Carcinoma gelatinosum oder Colloidcarcinom, welches am häufigsten im Magen und Darme beobachtet wird und durch schleimige Degeneration der Krebszellen entsteht. Letztere wandeln sich hiebei in durchsichtige Tropfen (Fig. 52, *c*) um, die weiterhin zusammenfliessen, bis schliesslich die ganze Krebsalveole von einer durchsichtigen, gelatinösen Substanz erfüllt ist, in welcher nur mehr hie und da körnige Protoplasmareste

(Fig. 52, *d*) der Krebszellen zu sehen sind. Da auch die Septa der Alveolen der gleichen Degeneration verfallen, so confluiren die Alveolen zu immer grösser werdenden Räumen (Fig. 52, *b*), welche der Geschwulst schon für das freie Auge eine deutlich alveoläre Beschaffenheit verleihen.

In manchen Krebsen ist das Stroma sehr reich an Blutgefässen oder besteht fast ausschliesslich aus solchen (Carcinoma teleangiektaticum); es kommt dann zu kleineren oder grösseren Blutungen in's Krebsparenchym und zur Pigmentbildung (Fungus hämatodes).

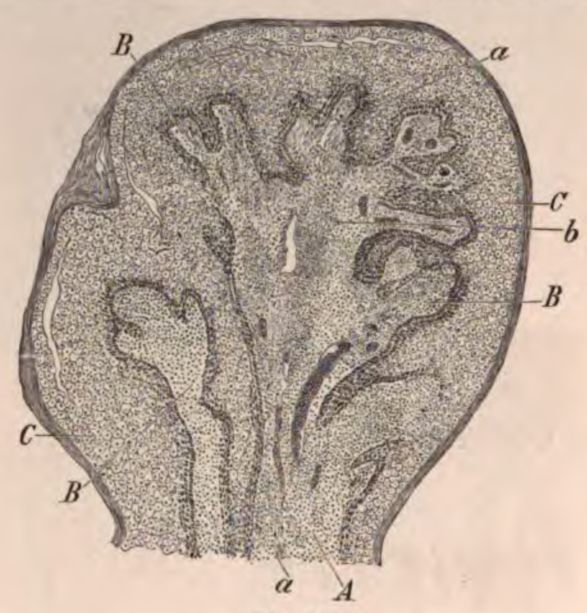


Fig. 53.
Excrescenz eines Papilloms der Schamlippen. 65fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Stamm der Papille. *B* Zweige der Papille. *C* Geschichtetes Pflasterepithel der Papille. *a* Blutgefässe. *b* Rundzellen im Bindegewebe der Papille.

4. Papillome.

§ 48. Schon mit freiem Auge sieht man die Zusammensetzung der Papillome aus Excrescenzen von verschiedener Länge und Dicke; jede dieser letzteren besteht wieder aus einer einfachen oder verzweigten Papille, die nach dem Typus der Haut- resp. Schleimhautpapillen oder der Zotten gebaut ist und eine Epitheldecke von wechselnder Dicke trägt (Fig. 53 u. Fig. 153). Das Bindegewebe in

diesen Papillen und Zotten ist gewöhnlich viel zellen- und gefässreicher als in jenen des Mutterbodens, sowie auch die Epithelschicht namhaft dicker sein kann, wenn sie auch in ihrem sonstigen Charakter mit dem Epithel des Standortes der Geschwulst übereinzustimmen pflegt. Die Papillome gehen von den normalen Papillen der Haut

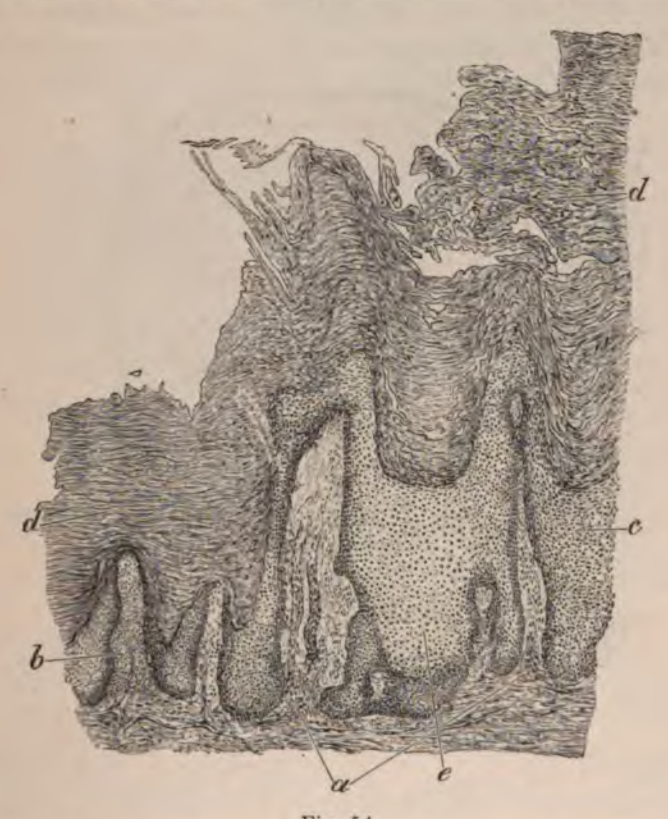


Fig. 54.
Verucca dura der Haut. 95fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Stark verlängerte Papillen. *b* Minder stark verlängerte Papillen. *c* Rete Malpighii. *d* Stark verdicktes, rissiges Stratum corneum.

und Schleimhäute aus, wobei aber nicht blos eine Vergrösserung der letzteren, sondern auch eine Neubildung von Papillen statthat.

Die Hautwarzen sind Papillome mit abnorm starker Verhornung der Epidermis, wobei letztere zapfenförmig über die vergrösserten oder neugebildeten Papillen sich erhebt (Fig. 54).

Die spitzen Condylome gehören ebenfalls zu den Papillomen.

Jene Schleimhautpapillome, welche mehr nach dem Typus der Darm- oder Synovialzotten gebaut sind, wie z. B. die auf der Harnblasenschleimhaut vorkommenden Papillome, heisst man auch Zottengeschwülste (Fig. 153).

5. Polypen.

§ 49. Sie kommen nur auf Schleimhäuten vor und stellen Auswüchse, umschriebene Erhebungen derselben dar, welche im All-



Fig. 55.
Schleimpolyp der Nase. 285fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Mehrschichtiges Cylinderepithel. *b* Runde Zellen. *c* Spindelförmige Zellen. *d* Sternförmige Zellen mit und ohne Pigment. *e* Injicirte Blutgefässe.

gemeinen die gleichen Elemente führen, wie die betreffende Schleimhaut selbst, und daher stets auch einen Epithelüberzug haben, welcher gewöhnlich mit dem des Mutterbodens übereinstimmt (Fig. 55 u. 56, *a*).

Das sonstige Gewebe der Polypen zeigt eine etwas wechselnde Beschaffenheit. Entweder stellt es ein zellenarmes, fibrilläres Bindegewebe dar (fibröse Polypen), oder ein ödematöses Bindegewebe, resp. Schleimgewebe (Schleimpolypen) (Fig. 55) oder endlich ein Rundzellengewebe (sarkomatöse Polypen). In vielen Polypen kommen ferner mehr oder minder reichliche Drüsen vor (Fig. 56, *b*),

die mit den Drüsen der betreffenden Schleimhaut im Grossen und Ganzen übereinstimmen, nur häufig cystische Erweiterungen aufweisen (cystöse Polypen).

Auch der Gefässgehalt ist verschieden; es gibt gefässarme und anderseits wieder so gefässreiche Polypen, dass dieselben einem cavernösen Tumor gleichen; in letzterem Falle kommt es leicht zu



Fig. 56.
Drüsenpolyp der Nase. 110fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Geschichtetes Cylinderepithel der Oberfläche. *b* Acini, zum Theile etwas erweitert, mit cubischem Epithel. *c* Ausführungsgänge mit geschichtetem Cylinderepithel. *d* Blutgefässe. *e* Kleinzellige Infiltration.

Blutungen und zur Bildung von Pigment (Fig. 55). Gewöhnlich ist die Oberfläche der Polypen glatt; mitunter zeigt sie aber wie bei einem Papillom seichte (Fig. 56) oder tiefe Einsenkungen (papilläre Polypen).

Untersuchung der Geschwülste.

§ 50. Dieselbe kann sowohl an frischen als an gehärteten Tumoren vorgenommen werden. Im ersten Falle untersucht man entweder den Parenchymsaft, der meist nur von der Schnittfläche der Carcinome und der zellenreichen Sarkome durch Abstreifen gewonnen werden kann, oder Zupfpräparate, oder endlich mit dem Gefriermikrotom angefertigte Schnitte.

Den Parenchymsaft kann man schon vor seiner Uebertragung auf den Objectträger färben, indem man denselben in einem Uhrschälchen mit Pikrocarmin oder Alaun-Cochenille und nach einigen Minuten mit der gleichen Menge Glycerin verrührt und hievon einen Tropfen zur Untersuchung entnimmt; in analoger Weise kann man mit Zupfpräparaten verfahren.

Zur Isolirung der glatten Muskelfasern in Myomen legt man kleine Stücke in eine 33%ige Kali- oder Natronlauge oder in eine 20%ige Salpetersäure (pag. 5) und zur Isolirung der marklosen Nervenfasern in Neuromen in eine ½%ige Essigsäure.

Bezüglich der specifischen Reactionen für Fett, Mucin, Kalk- und Pigmentablagerungen kann auf die pag. 55, 56, 58 u. 64—66 angegebenen Methoden verwiesen werden.

Die Härtung der Geschwülste geschieht, wenn man rasch zum Ziele kommen oder etwa vorhandene Kalkablagerungen conserviren will, in Alkohol. Sollen aber die rothen Blutkörperchen erhalten bleiben, so härte man zuerst in *Müller*'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol; dies ist auch für sehr weiche oder mucinhältige Tumoren und überhaupt für die meisten Fälle anzurathen.

Zur Färbung werden im Allgemeinen Carminlösungen und die Doppelfärbungen (pag. 18—22), letztere besonders bei den in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten, verwendet. Sonst ist für die einzelnen Arten von Neubildungen noch Folgendes zu merken:

Bei Untersuchung und Färbung von Chondromen und Osteomen können die im 3. Theile, 10. Abschnitte angegebenen Methoden benützt werden.

Zur Tinction der glatten Muskelfasern in Myomen ist Hämatoxylin-Eosin oder Pikrocarmin, resp. Pikro-Lithioncarmin zu empfehlen.

Behufs Färbung der markhältigen Nervenfasern in Neuromen ist auf die im 3. Theile, 9. Abschnitte angeführten Methoden zu verweisen.

Hämatangiome werden nach Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit mit Hämatoxylin-Eosin tingirt.

Für Sarkome und Carcinome eignen sich einfache und Doppelfärbungen. Zur Unterscheidung des Alveolarsarkoms vom Carcinom sowie überhaupt zur Darstellung des Gerüstes sind Schnitte vorsichtig auszupinseln oder auszuschütteln (pag. 17).

Die meisten der gutartigen Geschwülste, wie Fibrom, Lipom, Chondrom, Osteom, Myom, Angiom können gewöhnlich schon nach ihrem makroskopischen Aussehen bestimmt werden; aber auch

bezüglich der Diagnostik der übrigen Geschwülste geben gewisse, grobanatomische oder klinische Merkmale einen wichtigen Fingerzeig. So deuten rasches Wachsthum, undeutliche Abgrenzung, grosse Weichheit, Ulceration und Metastasenbildung auf Sarkom und Carcinom, ein von der Schnittfläche abstreifbarer, milchiger Saft auf Carcinom oder ein sehr zellenreiches Sarkom (meist Rundzellensarkom), das Hervortreten comedonenähnlicher Pfröpfe bei seitlichem Drucke auf die Schnittfläche auf ein Epithelialcarcinom.

Untersucht man den Geschwulstsaft mikroskopisch, so wird man, falls er von einem Carcinom stammt, grosse, polymorphe, epithelähnliche Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen und deutlichen Nucleoli finden, die theils einzeln liegen, theils zu runden oder cylindrischen Gruppen mit oder ohne Perlkugel dicht zusammengeballt sind; der Saft muss aber hiebei stets dem Innern der Geschwulst entnommen werden. Handelt es sich dagegen um ein Sarkom, so wird der Saft, die grosszelligen Sarkome ausgenommen, nur relativ kleine, vorwiegend rundliche oder spindelige Zellen enthalten oder überhaupt ziemlich arm an Zellen sein.

Obwohl bei dieser Art von Untersuchung nicht selten schon eine ziemlich bestimmte Diagnose gestellt werden kann, so soll man, besonders wenn es sich um Constatirung von bösartigen Geschwülsten handelt, in der Regel auch Schnitte untersuchen, die vom frischen Objecte oder vom gehärteten Tumor gemacht werden und stets den jüngsten, von regressiven Metamorphosen möglichst freien Partien zu entnehmen sind.

Fünfter Abschnitt.

Pflanzliche und thierische Parasiten.

Einleitung.

§ 51. Unter Parasiten versteht man jene Lebewesen, welche in oder auf einem anderen, lebenden Organismus, und zwar auf Kosten desselben vegetiren. Die Schädigung, welche der Wirth durch die Parasiten erleidet, ist mitunter eine sehr geringe; in anderen Fällen entstehen aber bedeutende, örtliche Störungen und in noch anderen Fällen sogar schwere Allgemeinerscheinungen. Die Parasiten des Menschen stammen theils aus dem Pflanzen-, theils aus dem Thierreiche; in ersterem Falle gehören sie zu den Bacterien, Spross- und Schimmelpilzen, in letzterem Falle zu den Protozoën, Vermes und Arthropoden.

I. Pflanzliche Parasiten.

A. Bacterien.

Allgemeines.

§ 52. Die Bacterien sind ausserordentlich kleine, einzellige, meist chlorophyllose Organismen, die häufig zu Verbänden oder Colonien zusammentreten.

Die Bacterienzelle besteht aus Inhalt und Membran. Ersterer zeigt gegenüber den Farbstoffen ein ähnliches Verhalten wie der Zellkern höher organisirter Wesen; ob aber kernähnliche Gebilde im Inhalte der Bacterienzelle wirklich vorkommen, ist noch nicht sichergestellt. Die Membran ist eigentlich nur die innerste, verdichtete Schicht einer die Zellen umgebenden Schleimhülle, welch letztere bei manchen Bacterien auch optisch und tinctoriell nachweisbar ist und dann Kapsel genannt wird (Tafel IV, Fig. 1).

Wenn es auch heutzutage noch nicht möglich ist, eine auf naturhistorischer Grundlage beruhende Eintheilung der Bacterien vorzunehmen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass es unter ihnen wohl charakterisirte Gattungen und Arten gibt, die nicht ineinander übergehen, sondern die sich durch gleichbleibende, morphologische und biologische Eigenschaften von einander scharf trennen lassen. Freilich muss bemerkt werden, dass diese sog. Constanz der Eigenschaften keine absolute ist, d. h. es kann eine gewisse, durch das Alter der Bacterien oder die Beschaffenheit des Nährbodens u. s. w. bedingte Veränderlichkeit sowohl der Form (Auftreten von Involutions- und Degenerationsformen u. dgl.) als auch der Wirkung (Abnahme der Virulenz der pathogenen Bacterien etc.) beobachtet werden.

Wenn wir die Wuchsformen der Bacterien berücksichtigen, so können wir zunächst drei Hauptgruppen unterscheiden: 1. Mikrokokken (Tafel II), die aus runden oder ovalen Zellen, 2. Bacillen (Tafel V—VIII), die aus stäbchenförmigen, geraden oder gekrümmten Zellen, und 3. Spirillen (Tafel IX), die aus schraubenförmigen Zellen bestehen.

Alle Bacterien vermehren sich durch successive Zweitheilung. Wenn nach derselben die neuen Individuen in einem engeren Zusammenhange untereinander bleiben, so entstehen Bacterienverbände, die wieder eine verschiedene Form haben können.

Liegen bei den Mikrokokken je zwei einander näher, so spricht man von Diplokokken (Tafel IV, Fig. 1); liegen mehrere von

ihnen in einer Längsreihe, von Streptokokken (Tafel II, Fig. 2); sind je vier in einer Ebene angeordnet, von Tetraden (Fig. 143, c); sind je acht in drei aufeinander senkrechten Richtungen des Raumes zu waarenballenähnlichen Verbänden gruppirt, von Sarcine; und bilden endlich die Kokken unregelmässige, traubenähnliche Häufchen, von Staphylokokken (Tafel II, Fig, 1). Bei den Bacillen hat nur die Anordnung in Längsreihen eine besondere Bezeichnung; man nennt diese Verbände Fäden (Tafel V, Fig. 2), und wenn in ihnen die einzelnen Zellen deutlich sichtbar sind, gegliederte oder Scheinfäden. Durch die Aneinanderreihung der schraubenförmigen Bacterien entstehen kürzere oder längere Schrauben. Wenn endlich die Bacterien und ihre Verbände zu grossen, schon mit freiem Auge sichtbaren, mitunter scharf abgegrenzten Massen zusammentreten, so spricht man von Colonien und von Zoogloeen.

Eine besondere Art von Fortpflanzung der Bacterien besteht in der Bildung von Sporen, von denen man endogene und arthrogene unterscheidet. Erstere, die am besten studirt sind, aber bisher nur an Bacillen und Spirillen beobachtet wurden, treten in der Mitte (Tafel V, Fig. 2) oder am Ende (Tafel VII, Fig. 2) eines Stäbchens in Form eines eiförmigen, stark glänzenden, von einer derben Hülle, der Sporenhaut, umgebenen Gebildes auf — und zwar immer nur je eines in einer Zelle —, welches später frei wird und in diesem Zustande als Dauerform den verschiedensten Einflüssen (Austrocknung, Kälte, Hitze, chemischen Agentien) widerstehen kann; erst trockene Hitze von ca. 150° C. oder strömender Wasserdampf von 100° C. oder 0·1%iges, wässeriges Sublimat vermögen sie zu zerstören, wobei freilich die Resistenz der Sporen wieder gewissen Schwankungen unterworfen sein kann. Kommen die Sporen in ein geeignetes Nährsubstrat, so keimen sie aus und ihr Inhalt wandelt sich zu einer neuen Bacterienzelle um.

Die arthrogene Sporenbildung besteht darin, dass in einem Bacterienverbande einzelne Glieder zu Dauerformen werden, indem sie die übrigen überleben und gelegentlich wieder auszukeimen vermögen; sie können hiebei auch an Grösse und Lichtbrechungsvermögen zunehmen und eine etwas festere Hülle erhalten. Ob aber diesem Vorgange wirklich die Bedeutung einer Fructification zukommt, ist noch nicht endgiltig entschieden.

Die Mikrokokken haben bis auf wenige Ausnahmen keine selbstständige Bewegung, sondern blos Molecularbewegung; dagegen besitzt eine Anzahl von Bacillen und Spirillen Eigenbewegung, und bei vielen der beweglichen Bacterien kann man durch geeignete Färbung

auch besondere Bewegungsorgane nachweisen, nämlich geisselförmige Fäden, die von einem Ende der Zelle oder von beiden Enden oder von der Seitenfläche ausgehen.

Nach den biologischen Eigenschaften zerfallen die Bacterien in Saprophyten und in Parasiten, je nachdem sie auf todten, organischen Körpern oder auf lebenden Wesen vegetiren. Viele von den Bacterien können aber abwechselnd die eine oder die andere Lebensweise führen; man heisst sie zum Unterschiede von den anderen, den obligaten Parasiten und obligaten Saprophyten, facultativ parasitische Bacterien, wenn sie gewöhnlich saprophytisch und nur gelegentlich parasitär leben, und facultativ saprophytische Bacterien, wenn es sich umgekehrt verhält.

Die Bacterien können den für ihren Lebensprocess nothwendigen Kohlenstoff nur aus bereits vorgebildeten, organischen Kohlenstoffverbindungen entnehmen, während sie den Stickstoffbedarf sowohl aus organischen als anorganischen Substanzen decken. Das Nährsubstrat muss alkalisch oder neutral reagiren.

Gewisse Bacterien vermögen nur bei freiem Zutritte von Luftsauerstoff, andere nur bei Abwesenheit desselben zu gedeihen; erstere heisst man obligat aërobe und letztere obligat anaërobe Bacterien. Zwischen diesen Extremen gibt es eine Anzahl von Bacterien, die zwar im Allgemeinen sowohl bei An- als bei Abwesenheit von Luftsauerstoff vegetiren, aber gewöhnlich in dem einen Falle besser als in dem anderen; man nennt sie facultativ aërobe und facultativ anaërobe Bacterien.

Die Bacterien können nur innerhalb bestimmter Temperaturgrenzen gedeihen. Unter 5° C. und über 45° C. hört bei den meisten Bacterien das Wachsthum auf, und von einer Temperatur über 50—60° C. wissen wir, dass sie die vegetativen Formen sehr vieler Bacterien schon vernichtet, während der diesbezügliche Einfluss der Kälte noch nicht genauer studirt ist. Das Temperaturoptimum ist aber für die Saprophyten eine Temperatur von ca. 20° C. (Zimmertemperatur) und für parasitische Bacterien ca. 37° C. (Körper- oder Bruttemperatur).

Die saprophytischen Bacterien sind entweder Erreger von Gährungen oder Fäulniss, oder sie bewirken jene Umsetzungen im Boden, welche man als Nitration oder Nitrification bezeichnet; andere produciren wieder Farbstoffe oder phosphorescirende Körper oder Gase u. dgl. Unter ihren Stoffwechselproducten gibt es auch sehr giftige, die man schlechtweg Ptomaïne oder Toxine heisst.

Was das Verhältniss der Bacterien zu Krankheiten betrifft, so unterscheidet man pathogene und nichtpathogene Bacterien, je nachdem ihre Einfuhr in den Organismus eine Erkrankung hervorruft oder nicht. Bei den ersteren ist aber wieder zu unterscheiden, ob sie erst in Folge ihrer Vermehrung im Organismus krankmachend wirken oder nur dadurch, dass mit ihnen bereits ausserhalb des Körpers gebildete, giftige Stoffwechselproducte eingeführt wurden; auf letztere Art können auch saprophytische Bacterien, wenn sie in genügender Menge einverleibt werden, pathogen wirken. Diese Wirkung ist aber eine rein toxische und muss von jener unterschieden werden, die erst durch die Wucherung der Bacterien innerhalb des lebenden Organismus hervorgerufen und als infectiöse Wirkung bezeichnet wird, obwohl auch bei dieser in letzter Linie die Bildung specifischer Gifte der wichtigste Factor ist.

Die infectiös wirkenden Bacterien, die schon in geringer Menge in den Organismus eingeführt ihre schädliche Wirkung entfalten, stellen die pathogenen Bacterien im engeren Sinne des Wortes dar; nur diese allein, und zwar die für den Menschen pathogenen Bacterien, werden in den folgenden Capiteln abgehandelt. Bei jeder einzelnen Art werden vorzugsweise die morphologischen und die biologischen Eigenschaften und von letzteren wieder das Verhalten in künstlichen Culturen und im menschlichen und thierischen Organismus besprochen.

§ 53. Die für den Menschen pathogenen Bacterien gehören theils zu den obligaten oder facultativen Parasiten, theils zu den facultativen Saprophyten und bezüglich ihres Verhaltens zum Luftsauerstoffe mit wenigen Ausnahmen zu den facultativen Aërobien; ihr Temperaturoptimum liegt bei ca. 37° C.

Sie können in den Organismus durch den Verdauungs- und Respirationstract oder durch die äussere Haut und gewisse Schleimhäute eindringen, und zwar wird ihr Eindringen durch das Vorhandensein von Läsionen dieser Theile wesentlich unterstützt. Sie verbreiten sich dann auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe über den ganzen Organismus oder bleiben auf gewisse Gebiete beschränkt. Ihr weiteres Verhalten, namentlich die Möglichkeit ihrer Vermehrung, hängt von verschiedenen Factoren, insbesonders von der Menge der eingedrungenen Bacterien, von ihrer Virulenz sowie von der allgemeinen und localen Disposition des ergriffenen Individuums ab; die feineren Vorgänge aber, auf denen diese Disposition beruht, sind uns noch unbekannt. Gewisse pathogene Bacterien scheinen im circulirenden Blute zu Grunde zu gehen, während andere darin sogar sich vermehren können.

Bei der Wirkung der pathogenen Bacterien auf die Gewebe kommen rein mechanische Vorgänge nur selten in Betracht. Viel wichtiger ist dagegen der Einfluss, welchen die (zu den Alkaloiden oder Toxalbuminen gehörenden) Stoffwechselproducte der Bacterien auf die Gewebe äussern. Die Veränderungen, welche hiedurch hervorgerufen werden, haben im Allgemeinen den Charakter entzündlicher Processe mit acutem oder chronischem Verlaufe, doch können diesen Processen auch degenerative Veränderungen, namentlich nekrotisirende, vorausgehen oder nachfolgen.

Nicht selten werden die Bacterien von Leukocyten aufgenommen und dann entweder innerhalb dieser vernichtet — Phagocytismus — oder aber in lebensfähigem Zustande weitertransportirt; selbstverständlich können auch abgestorbene oder bereits im Absterben begriffene Bacterien von Leukocyten aufgenommen werden.

Bacterien, welche im Blute kreisen, können durch die Nieren ausgeschieden werden, und zwar wahrscheinlich dann, wenn durch irgend welche Veränderungen der Gefässwände und der Membrana propria der Harncanälchen der Durchtritt der Bacterien ermöglicht oder begünstigt wird. Unter analogen Verhältnissen können sie auch die Membrana propria der Milchdrüsen passiren und in der Milch erscheinen oder während der Schwangerschaft durch die Placenta in den Fötus überwandern.

Die pathogenen Bacterien lassen sich nach ihren drei Hauptformen in folgende drei Gruppen bringen.

a) Pathogene Kokken.

1. Staphylococcus pyogenes aureus.

§ 54. Derselbe (Taf. II, Fig. 1) erscheint in Form kleiner, runder, unbeweglicher Zellen, welche zu unregelmässigen Häufchen und Haufen zusammenzutreten pflegen, wobei die grösseren Gruppen mitunter an Trauben erinnern können. Er zeichnet sich, obwohl bisher keine Sporen an ihm beobachtet wurden, durch einen gewissen Grad von Resistenz gegenüber der Eintrocknung, der Hitze und gegenüber chemischen Agentien aus. Er lässt sich ferner leicht färben, auch nach *Gram*.

In künstlichen Culturen gedeiht er schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden; am meisten charakteristisch ist sein Verhalten auf Agar und Kartoffeln.

Auf Gelatineplatten entstehen weissliche Colonien, die bald die Gelatine in Form eines Kreises verflüssigen, in dessen Mitte dann ein orangegelbes Pigment auftritt.

Auf der Agarplatte bleiben die tiefliegenden Colonien ziemlich klein, während die oberflächlichen mehrere Millimeter breite Scheiben bilden, welche anfangs grauweiss, später aber, besonders in ihrer Mitte, orangegelb werden. Unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung*) erscheinen die Colonien der Gelatine- und Agarplatten meist rund, glattrandig, feingranulirt und dunkelbraun.

In Gelatineeprouvetten kommt es allmälig zur totalen Verflüssigung der Gelatine, welche zugleich trübe wird, während am Boden ein gelbes Sediment zum Vorscheine kommt.

In Agareprouvetten ist das Wachsthum im Impfstiche und auf der Oberfläche gleich gut; auf letzterer wandelt sich aber die anfangs grauweisse Farbe der Cultur in ein mehr oder minder intensives Orangegelb um. Am deutlichsten tritt das Pigment auf schräg erstarrtem Agar und bei Zimmertemperatur hervor.

Fleischbrühe wird gleichmässig getrübt.

Auf Kartoffeln entsteht eine reichliche Cultur, bei welcher die orangegelbe Färbung besonders prägnant wird; desgleichen macht sich hier (sowie auch auf den anderen Nährböden) ein säuerlicher Geruch bemerkbar.

Der Staphylococcus pyogenes aureus findet sich bei den verschiedensten Formen von acuter Entzündung des Bindegewebssystems, insbesonders bei jenen, welche circumscript bleiben und rasch in Eiterung übergehen, daher bei Furunkeln, Carbunkeln und anderen, circumscripten Eiterungen der Haut und des Unterhautbindegewebes, aber auch bei Endocarditis und Osteomyelitis acuta, bei eiterigen Entzündungen in serösen Höhlen oder inneren Organen u. s. w. Kommt es im Verlaufe dieser Processe zur Pyämie (pag. 130), so trifft man den genannten Coccus auch in den Metastasen und in einzelnen Exemplaren selbst im Blute.

Die früher angeführten Erkrankungen kann man auch durch Uebertragung der Reinculturen auf unsere gewöhnlichen Versuchsthiere hervorrufen, wenn man einen passenden Infectionsmodus wählt, und selbst bei Menschen sind künstliche Ueberimpfungen mit Erfolg vorgenommen worden. Das Resultat des Thierexperiments wird freilich durch den sehr wechselnden Grad der Virulenz beeinflusst, welchen der Staphylococcus schon von Haus aus haben oder im Verlaufe seiner Cultivirung annehmen kann, eine Eigenthümlichkeit, die er mit den

*) Darunter ist stets eine circa 80fache Vergrösserung verstanden.

anderen Eiterkokken und dem Diplococcus pneumoniae theilt. Relativ am sichersten wirkt noch die Injection in die Blutbahn, wobei besonders häufig kleine Abscesse und Infarcte in den Nieren, mitunter auch Eiterungen in den Gelenken, entstehen.

Für die natürliche Infection beim Menschen bilden wohl oft kleine Verletzungen der Haut oder Schleimhäute die Eingangspforte, doch ist auch ein Eindringen der Kokken bei unversehrter Oberfläche möglich. Ist in den befallenen Geweben die Vermehrung der Kokken eine sehr rapide, so kommt es zunächst zur Nekrose (z. B. bei Furunkeln, Endocarditis ulcerosa, Lungenbrand etc.) und erst secundär zur Eiterung, während sonst Entzündung und Eiterung unmittelbar an die Einwanderung der Kokken sich anzuschliessen scheinen.

2. **Staphylococcus pyogenes citreus** und **albus.**

§ 55. Beide unterscheiden sich vom vorigen nur in künstlichen Culturen, und zwar dadurch, dass der eine (citreus) ein citronengelbes, der andere (albus) ein weisses Pigment auf den Nährböden bildet. Auch kommen sie bei den früher genannten Erkrankungen seltener vor als der Staphylococcus aureus; der Staphylococcus pyogenes albus scheint überdies weniger virulent zu sein als der St. aureus und findet sich gewöhnlich nicht allein, sondern in Begleitung des letzteren.

3. **Streptococcus pyogenes** (mit Einschluss des **Micrococcus tetragenus, Bacillus pyogenes foetidus** und **Bacillus pyocyaneus**).

§ 56. Der Streptococcus pyogenes (Taf. II, Fig. 2) stellt kleine, runde Kokken dar, welche keine Eigenbewegung besitzen und sich meist zu kürzeren oder längeren, mitunter vielfach verschlungenen Ketten gruppiren. Bezüglich der Färbbarkeit verhält er sich wie der Staphylococcus pyogenes.

Bei künstlicher Cultivirung wächst er schon bei Zimmertemperatur und mit Ausnahme der Kartoffel auf allen Nährsubstanzen. Am meisten charakteristisch ist das Verhalten der oberflächlichen Colonien auf Agarplatten.

Auf der Gelatineplatte erfolgt das Wachsthum langsam, indem erst nach 3—4 Tagen kleine, weisse Colonien aufschiessen, die höchstens Stecknadelkopfgrösse erreichen; bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie als runde, glattrandige, granulirte, gelblichbraune Gebilde.

Auf Agarplatten treten schon am zweiten Tage Colonien auf, von welchen die tiefer liegenden kaum sichtbare, weissgraue Punkte, die oberflächlichen etwas grössere, aber sehr zarte Scheiben darstellen, deren Centrum opak und weiss, deren Peripherie aber durchscheinend und grau ist. Unter dem Mikroskope sind erstere je nach ihrer Dichtheit gelbbraun bis braun, fein granulirt und ihr Rand häufig etwas aufgefasert; eine ähnliche Beschaffenheit zeigt das Centrum der oberflächlichen Colonien, während deren Peripherie sich am Rande häufig in schlingen- oder rankenförmige Ketten auflöst, die besonders bei einer etwa 200fachen Vergrösserung deutlich zu erkennen sind. Letzteres Merkmal ist für den Streptococcus pyogenes (und erysipelatis) charakteristisch, aber nicht immer vorhanden.

In Gelatine-Stichculturen ist das Wachsthum im Impfstiche am stärksten; es erscheinen in diesem kleine, weisse Kügelchen, welche aber bei reichlicher Aussaat und Benützung einer Platinöse zu einem mehr gleichmässigen, bandförmigen Streifen zusammenfliessen und erst am Rande desselben deutlich zu erkennen sind. Auf der Oberfläche entsteht nur in der nächsten Umgebung des Einstiches eine zarte, schleierförmige, grauweisse Auflagerung.

In Agareprouvetten ist das Wachsthum ähnlich, nur auf der Oberfläche noch zarter.

Legt man Strichculturen auf Agar oder Gelatine an, so entstehen auf der Oberfläche des Nährbodens kleine, thautropfenähnliche Colonien, die in ihrem Aussehen mit dem der oberflächlichen Colonien auf den Agar- resp. Gelatineplatten übereinstimmen.

In Fleischbrühe entwickeln sich besonders lange Ketten von Kokken, welche aber die Flüssigkeit nicht trüben, sondern sich als flockige, weissliche Massen zu Boden senken.

Auf Kartoffeln erfolgt kein Wachsthum.

Der Streptococcus pyogenes kann bei denselben Erkrankungen gefunden werden wie die zuvor beschriebenen Staphylokokken, und zwar entweder allein oder in Begleitung der letzteren. Doch unterscheiden sich die durch den Streptococcus pyogenes allein bedingten Processe von jenen, bei welchen die Staphylokokken vorkommen, häufig dadurch, dass erstere eine Tendenz zur flächenhaften Ausbreitung zeigen und dass das Exsudat bei ihnen vorwiegend fibrinös ist oder erst relativ spät eiterig wird. Der Streptococcus dringt ferner aus den Geweben, in denen er sich angesiedelt hat, noch leichter in die Lymph- und Blutgefässe ein als der Staphylococcus und führt dann zu einer Vasculitis oder Thrombo-

Vasculitis (siehe pag. 226), oder es werden die Gefässe, falls sie sehr klein sind, durch die wuchernden Kokken ganz verstopft (Fig. 185, *d*) und nicht selten auch varicös erweitert. Wenn von den Thromben oder Kokkenmassen kleine Partikelchen sich loslösen, so können sie in den Gefässen verschiedener Gewebe und Organe stecken bleiben und hiedurch zur Bildung metastatischer Herde Veranlassung geben, welche den pag. 236 u. 237 beschriebenen Charakter zeigen werden (Pyämie); hiebei kann man auch im Blute den Streptococcus, freilich nur in spärlicher Menge, nachweisen.

Bezüglich des Thierexperimentes gilt Aehnliches wie vom Staphylococcus pyogenes aureus, nur scheinen beim Streptococcus subcutane Einverleibungen sicherer und intravasculäre Injectionen weniger sicher zu wirken als beim Staphylococcus aureus. Im Uebrigen ist auch bei ersterem der Ausgang des Experimentes von dem sehr wechselnden Grade der Virulenz abhängig.

Da bei den acuten Eiterungen in der Regel der Streptococcus oder der Staphylococcus pyogenes gefunden wird und dieselben als die specifischen Erreger der Eiterung anzusehen sind, so heisst man sie auch schlechtweg Eiterkokken. Sie sind sehr verbreitet und kommen nicht allein in der Umgebung des Menschen vor, sondern können auch in seinen mit der Aussenwelt communicirenden Körperhöhlen (Mund- und Nasenhöhle, Rachen) schon unter normalen Verhältnissen gefunden werden. Da sie überdies die Eigenschaft besitzen, auf Geweben, die bereits durch andere, infectiöse Mikroorganismen krankhaft verändert wurden, gut zu gedeihen, so ist es nicht zu wundern, dass sie im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten (acute Exantheme, Influenza, Diphtherie u. s. w.) den Organismus häufig invadiren und hiedurch Complicationen oder sog. secundäre Infectionen veranlassen.

In Begleitung der eben beschriebenen Kokken kommen bei Eiterungen manchmal noch andere Bacterienarten vor, von denen es aber nicht entschieden ist, in welchem Verhältnisse sie zur Eiterung stehen. Hiezu gehören:

1. Der Micrococcus tetragenus (Fig. 143, *c*), aus grossen, runden Kokken bestehend, die im Organismus in der Regel tetradenförmig angeordnet und von einer sehr breiten Kapsel umgeben sind. Er färbt sich leicht, auch nach *Gram*.

Er wächst schon bei Zimmertemperatur, bildet auf Gelatineplatten ähnliche Colonien wie der Bacillus pneumoniae (pag. 167), in Gelatineeprouvetten im Impfstiche kugelige, weisse Massen und auf der Oberfläche einen glänzenden Belag, auf Agar und Blutserum eine ausgedehnte, weisse Vegetation und auf Kartoffeln einen üppigen, viscösen Rasen.

Der Coccus wurde bisher in tuberculösen Lungencavernen und in Abscessen gefunden, kommt aber auch im normalen Speichel vor.

Er ist für weisse Mäuse und Meerschweinchen pathogen; bei ersteren erscheint er nach subcutaner Injection in grosser Menge im Blute und in den inneren Organen, bei letzteren nach Einspritzung in die Bauchhöhle in dem peritonitischen Eiter.

2. Der Bacillus pyogenes foetidus. Er stellt kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden und geringer Eigenbewegung dar.

Auf Gelatineplatten bildet er grauweisse Colonien, in Gelatineeprouvetten eine zarte, schleierartige, grauweisse, allmälig die ganze Oberfläche überziehende Vegetation und kleine Pünktchen im Stiche, und auf Kartoffeln einen glänzenden, gelbbraunen Rasen; alle Colonien verbreiten einen fauligen Gestank.

Er wurde bisher nur selten gefunden und fast immer in Gesellschaft des Staphylococcus pyogenes aureus.

Er ist für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen; bei letzteren kann man durch Einverleibung von Culturen stinkende Abscesse, bei ersteren Septicämie erzeugen.

3. Der Bacillus pyocyaneus. Dieser erscheint in Form kleiner, sehr beweglicher, schlanker Stäbchen mit abgerundeten Enden, die häufig zu kurzen Fäden sich vereinigen.

Er wächst schon bei Zimmertemperatur und ist durch Bildung eines grünen, fluorescirenden Farbstoffes (Pyocyanin) in Gelatine, die er zugleich verflüssigt, ausgezeichnet. Auf Agar und Kartoffeln entsteht ein gelblicher Rasen mit grüner Verfärbung der Umgebung. Eine Varietät ist der Bacillus pyocyaneus β, der einen blauen Farbstoff producirt. Beide kommen gelegentlich im Eiter vor, und zwar gewöhnlich zusammen, und bedingen dann eine bläulichgrüne Färbung des letzteren.

Der Bacillus pyocyaneus ist für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, indem seine Einverleibung bei ihnen eiterige Entzündungen erzeugt, die selbst zum Tode führen können.

---

4. Streptococcus erysipelatis.

§ 57. Er ist weder morphologisch noch culturell vom Streptococcus pyogenes zu unterscheiden, weshalb viele Autoren beide für identisch erklären. Es bestehen aber im Thierexperimente und noch mehr im Verhalten im menschlichen Organismus gewisse Unterschiede, welche wenigstens vorläufig eine Trennung beider rechtfertigen, freilich unter der Voraussetzung, dass man überhaupt noch zwischen Erysipel und Phlegmone unterscheidet. Bei subcutaner Einimpfung in's Kaninchenohr pflegt nämlich häufig nur eine oberflächliche, dem menschlichen Erysipel gleichende Entzündung zu entstehen, während nach der gleichen Einverleibung des Streptococcus pyogenes mitunter tiefergreifende, zur Nekrose und Eiterung führende Processe auftreten.

Ferner findet man den Streptococcus erysipelatis beim menschlichen Erysipel in der Regel auf die Lymphgefässe (Fig. 57, *a*) und angrenzenden Bindegewebsspalten jener Hautstellen beschränkt, an welchen der Process noch im Fortschreiten begriffen ist, während bei einer durch den Streptococcus pyogenes verursachten Phlegmone die Kokken überall im Gewebe, auch innerhalb von Blutgefässen



Fig. 57.

Erysipel der Haut. Vergrösserung 550. (Die Kokken bei 980facher Vergrösserung eingezeichnet.) Färbung mit der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Ein durch Anhäufung von mono- und polynucleären Leukocyten theilweise erweitertes Lymphgefäss mit Erysipelkokken in und ausserhalb der Zellen. *b* Endothelien des Lymphgefässes. *c* Angrenzende Cutis, von Leukocyten und gewucherten Bindegewebszellen durchsetzt.

und an verschiedenen Stellen der entzündeten Partien sich vorfinden können.

Endlich ist noch in pathologisch-anatomischer Beziehung ein Unterschied hervorzuheben, indem das menschliche Erysipel im Gegensatze zu einer Streptokokken-Phlegmone hauptsächlich in der Haut verläuft und nur wenig in die Tiefe greift und das Exsudat in der Regel weder fibrinös noch eiterig ist. Nur beim Gesichtserysipel nimmt das Exsudat in dem lockeren Gewebe der Augenlider (Fig. 58) eiterigen Charakter an, und wenn ein Erysipel über Gelenke schreitet, können auch in diesen eiterige Ergüsse entstehen.

Kommt es im Verlaufe eines Erysipels zu blasigen Abhebungen der Epidermis, so findet man in denselben entweder keine oder nur sehr spärliche Kokken.

Untersuchung der Eiterkokken und des Streptococcus erysipelatis.

§ 58. Deckgläschenpräparate können mit irgend einem der basischen Anilinfarbstoffe tingirt werden.

Für Schnitte eignet sich die *Gram*'sche Methode oder noch besser die *Weigert*'sche Modification derselben mit Vorfärbung; doch



Fig. 58.
Erysipel des Augenlides. Vergrösserung 440. (Die Kokken bei 980facher Vergrösserung eingezeichnet.) Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Verdünnte Epidermis, von Eiterkörperchen durchsetzt. *b* Eitrige Infiltration der Cutis. *c* Erysipelkokken in den Eiterzellen.

können sich hiebei die Kokken auch theilweise oder ganz entfärben, und zwar dann, wenn sie bereits im Absterben sind, weshalb in solchen Fällen noch die Färbung mit *Löffler*'s oder *Kühne*'s Methylenblau zu versuchen ist.

5. Gonococcus.

§ 59. Bei diesem (Taf. III, Fig. 1) haben wir es mit mässig grossen Kokken zu thun, die häufig zu zweien (als Diplokokken) gruppirt sind und sich dann an den Berührungsflächen etwas abplatten können. Sie liegen zumeist innerhalb von Zellen und nicht selten in

solcher Menge, dass der Zellenleib mit ihnen ganz vollgepfropft ist und nur die Kerne frei bleiben; diese intracelluläre Lagerung ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Diplokokken. Man kann den Gonococcus mit allen basischen Anilinfarbstoffen tingiren, nicht aber nach *Gram*.

Die Züchtung gelingt nur bei Bruttemperatur, und zwar am besten auf menschlichem Blutserum; die Culturen sehen wie aus kleinen Tröpfchen zusammengesetzt aus. Auf thierischem Blutserum und auf Agar wachsen die Gonokokken zwar auch, aber sehr kümmerlich.

Durch Einbringung von Culturen (sammt Stücken des Nährbodens) in die Bauchhöhle von weissen Mäusen und Meerschweinchen kann eine eiterige Peritonitis hervorgerufen werden.

Die Gonokokken trifft man sowohl bei der Gonorrhoe als bei der Tripperblennorrhoe der Conjunctiva, und zwar bei ersterer nicht allein in dem Secrete der primär von der Gonorrhoe ergriffenen Schleimhäute (Urethra, Vagina, cervix uteri), sondern auch bei gewissen Complicationen des Trippers, wie bei para- und periurethritischen Abscessen, bei Entzündung der *Bartholin*'schen Drüsen, der Eileiter, des Peri- und Parametrium, der Gelenke, während wieder andere Complicationen durch Eiterkokken entstehen dürften.

Im Trippersecrete sind die Kokken um so reichlicher, je frischer der Process ist. In der erkrankten Schleimhaut liegen sie in den oberflächlichen Schichten, meist zwischen den Zellen, in deren Leib sie erst nach Abstossung der letzteren gelangen.

Die ursächliche Bedeutung der Gonokokken für die Gonorrhoe ist durch gelungene Uebertragung von Reinculturen auf die menschliche Urethra unzweifelhaft erwiesen worden.

Untersuchung.

§ 60. Deckgläschenpräparate werden, wenn es sich nicht um eine Differenzialdiagnose zwischen Gonokokken und anderen Kokken handelt, mit wässerigem Fuchsin oder Gentianaviolett behandelt, wobei der Zellenleib nur wenig, die Kerne und die Kokken aber sehr intensiv sich färben. Will man eine Doppelfärbung, so kommen die Deckgläschen zuerst auf einige Minuten in eine erwärmte, concentrirte, alkoholische Eosinlösung und hierauf nach Entfernung des überschüssigen Eosin mittelst Fliesspapiers in concentrirtes, alkoholisches Methylenblau, in welchem sie aber nur wenige Secunden bleiben, um schliesslich im Wasser abgespült zu werden. Die Kerne und Kokken erscheinen blau, der Zellenleib roth.

So leicht es ist, die Gonokokken in ganz frischen Fällen von gonorrhoischen Entzündungen zu erkennen, so schwierig wird dies im chronischen Stadium dieser Processe, weil hier die specifischen Kokken in sehr geringer Zahl vorhanden, und wenn sie zufällig nicht innerhalb von Zellen liegen, von anderen, etwa gleichzeitig vorkommenden Kokken (wie z. B. bei chronischen, gonorrhoischen Entzündungen des weiblichen Genitaltractes) sehr schwer zu unterscheiden sind. In solchen Fällen kann man bei Untersuchungen an Lebenden sich dadurch helfen, dass man den Process durch Injection einer schwachen Sublimatlösung künstlich steigert, wobei die Gonokokken sich vermehren, die anderen Bacterien aber zu Grunde gehen, oder man behandelt behufs Unterscheidung der Gonokokken von anderen Kokken die Deckgläschenpräparate zuerst nach *Gram* und färbt sie dann mit alkalischem Methylenblau, welches mit der vierfachen Menge Wassers verdünnt wurde, durch 5 Secunden nach; die Gonokokken werden hiedurch blau, die übrigen Bacterien aber schwärzlich. Noch sicherer ist es aber, in zweifelhaften Fällen aus dem Secrete Plattenculturen anzulegen, und zwar mittelst menschlichen Blutserums, welchem behufs Erstarrung eine gleiche Menge warmer Agarlösung zugesetzt worden war.

Schnitte werden mit Carbolmethylenblau nach *Kühne* gefärbt.

6. Diplococcus pneumoniae.

§ 61. Derselbe (Taf. IV, Fig. 1) stellt Gebilde dar, welche im Beginne ihrer Entwicklung rund sind, später gewöhnlich oval oder lanzettförmig*) werden und meist paarweise oder in kurzen, seltener längeren Ketten angeordnet sind; sie besitzen keine Eigenbewegung. Im Organismus zeigen sie sich häufig, namentlich bei kräftiger Entwicklung und zu Beginn des entzündlichen Processes, von einer verschieden breiten, sicht- und färbbaren, von der Umgebung scharf abgegrenzten Schleimhülle umgeben, welche Kapsel genannt wird; in künstlichen Culturen ist die Hülle gewöhnlich nicht nachzuweisen. Während die Kokken sich leicht färben lassen, auch nach *Gram*, nimmt die Kapsel nur schwer Farbstoffe an.

Der Diplococcus pneumoniae wächst gewöhnlich erst über 24° C. und am besten bei Bruttemperatur. Im Allgemeinen sind seine Culturen denen des Streptococcus pyogenes ähnlich, nur erscheinen sie viel zarter und dürftiger.

Auf Agarplatten bleiben die tiefer liegenden Colonien so klein, dass sie mit freiem Auge kaum gesehen werden; unter dem

*) Wegen der länglichen Form rechnen manche Autoren den Dipl. pn. zu den Bacillen.

Mikroskope erscheinen sie blassgelb bis braun, feingranulirt und am Rande häufig etwas zerfranst. Die oberflächlichen Colonien werden etwas grösser, etwa so gross wie jene des Streptococcus pyogenes, aber meist noch durchsichtiger; mikroskopisch zeigen sie ein compactes, feingranulirtes Centrum und einen sehr blassen Hof, welcher gegen die Peripherie zu bei mittelstarker Vergrösserung kurze oder mittellange, in concentrischen Zügen angeordnete Ketten, in der Regel aber keine deutliche Schlingen- und Rankenbildung erkennen lässt.

Auf Gelatineplatten (die bei Benützung einer 15%igen Gelatine und bei einer 24° C. nicht viel übersteigenden Temperatur noch fest bleiben) sind die Colonien auch sehr klein und erscheinen unter dem Mikroskope hell- bis dunkelgrau, feingranulirt oder aus Linien (Ketten) und Punkten zusammengesetzt.

Die Stichculturen in Agar zeigen ein ähnliches Aussehen wie jene des Streptococcus pyogenes, nur ist die Vegetation im Impfstiche minder kräftig und auf der Oberfläche in der Umgebung des Einstiches gar nicht oder nur sehr schwach entwickelt. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigen die Stichculturen in 15%iger Gelatine bei 24° C.; bei spärlicher Aussat bilden sich aber nur vereinzelte Kügelchen im Stichcanale.

Auf schiefem Agar und Blutserum entsteht, namentlich bei spärlicher Aussaat, ein kaum sichtbarer, aus thautropfenähnlichen Gebilden bestehender Ueberzug.

In Fleischbrühe bildet sich ein weisses Sediment, das häufig recht spärlich ist, während die Flüssigkeit etwas getrübt erscheint.

Die Culturen des Diplococcus pneumoniae besitzen noch die Eigenthümlichkeit, dass sie nicht allein ihre Virulenz rasch einbüssen, sondern auch ziemlich frühzeitig absterben; doch gibt es auch Abweichungen von dieser Regel.

Der Diplococcus pneumoniae wird zunächst bei der croupösen Lobärpneumonie gefunden, deren häufigste Ursache er bildet; ebenso stellt er in manchen Fällen von acuter Lobulärpneumonie das ursächliche Agens dar.

Er findet sich ferner bei jenen Erkrankungen (Pleuritis, Peritonitis, Endo- und Pericarditis, Otitis, Meningitis u. s. w.), welche als Complicationen der Pneumonie auftreten können; ebenso kann er bei den letztgenannten Erkrankungen auch dann die Ursache bilden, wenn sie unabhängig von einer Pneumonie vorkommen. Daraus folgt, dass die durch den Diplococcus pneumoniae hervorgerufenen Entzündungen primär zwar am häufigsten in der Lunge auftreten,

dass sie aber unter Umständen auch in anderen Geweben und Organen primär entstehen können, wobei alle diese entzündlichen Processe untereinander das Gemeinsame haben, dass sie relativ rasch ablaufen, ihre Exsudate einen vorwiegend fibrinösen Charakter zeigen, und dass der Diplococcus pneumoniae bei ihnen um so reichlicher und sicherer nachgewiesen werden kann, je frischer die Entzündung ist.

Der genannte Coccus findet sich während einer durch ihn veranlassten Pneumonie auch im Auswurfe, und zwar im Beginne des Processes gewöhnlich reichlicher als später, nur ist seine Kapsel meist nicht sehr gut entwickelt.

Er findet sich endlich nicht selten in der Mund- und Nasenhöhle (im Speichel und Nasensecrete) verschiedener Menschen, auch wenn keine Pneumonie vorhanden ist; doch ist er hier gewöhnlich nur durch Cultur oder durch das Thierexperiment nachweisbar. Treten gewisse disponirende Momente ein, so kann er von den genannten Eingangspforten des Respirationssystems aus in die Lunge oder andere Organe eindringen und daselbst seine pathogene Wirkung entfalten.

Von unseren Versuchsthieren sind gegenüber dem Diplococcus pneumoniae Mäuse und Kaninchen am empfindlichsten; sie gehen nach subcutanen Injectionen sehr virulenter Culturen häufig schon nach 1—2 Tagen an Septicämie zu Grunde, indem ausser einer geringen, serösen oder fibrinösen Exsudation an der Injectionsstelle und einem Milztumor keine anderweitigen, anatomischen Veränderungen sich entwickeln, das Blut und sämmtliche Organe aber zahlreiche Kapselkokken aufweisen. Nach Injection in die Brust- oder Bauchhöhle entstehen in diesen entzündliche Processe, in ersterem Falle gewöhnlich auch pneumonische Verdichtungen der Lunge. Nach Injection in die Trachea oder nach subcutaner Einverleibung von abgeschwächten Culturen kann es bei Kaninchen zu einer deutlich ausgeprägten Pneumonie kommen.

Untersuchung.

§ 62. Deckgläschenpräparate werden, falls man auch die Kapsel tingiren will, zunächst in Anilin- (Carbol-) Fuchsin oder Anilin-Gentianaviolett, welches bis zum Aufsteigen von Bläschen erwärmt wird, gefärbt, dann einige Male rasch durch Alkohol gezogen und in Wasser abgespült; bei gelungener Färbung erscheinen die Kokken intensiv roth und die Kapsel nur blassroth, bezw. violett. Handelt es sich um Unterscheidung vom Bacillus pneumoniae (pag. 167), so färbt man nach *Gram*, da letzterer hiebei entfärbt wird, der Dipl. pneum. aber gefärbt bleibt.

Bei Untersuchung von pneumonischem Sputum achte man darauf, dass man selbes möglichst frei von Speichel erhalte; gelingt dies, so ist häufig auch eine sichere Erkennung der Pneumoniekokken möglich, weil man dann im Sputum fast ausschliesslich Kokken von der Form und Anordnung des Diplococcus pneumoniae vorfindet.

Für Schnittpräparate eignet sich am besten die *Weigert*-sche Modification der *Gram*'schen Methode mit Vorfärbung, nur ist es rathsam, die Schnitte recht lange, bis zu einer Stunde, im Gentiana-violett zu belassen; die Kapsel nimmt hiebei die Karminfärbung an. Sonst leistet auch die Färbung mit alkalischem oder Carbolmethylen-blau gute Dienste.

b) Pathogene Bacillen.

1. Bacillus anthracis.

§ 63. Derselbe (Taf. V, Fig. 1 u. 2) erreicht unter den pathogenen Bacillen die grössten Längendimensionen, nämlich 5—10 μ (beiläufig den Durchmesser eines menschlichen, rothen Blutkörperchens), während aber seine Breite blos 1—1½ μ beträgt. Die Schmalseite des Bacillus ist von der Längenseite scharf abgesetzt und häufig concav, wodurch, wenn mehrere Bacillen sich zu Fäden vereinigen, ganz charakteristische, ovale Hohlräume zwischen den Gliedern entstehen können (Taf. V, Fig. 1). In gefärbten Präparaten von Gewebssäften oder vom Blute kann man ferner nicht selten eine kapselähnliche Hülle wahrnehmen, die nach Tinction mit Methylenblau leicht violett oder rosa erscheint, während das Protoplasma des Stäbchens selbst sich stark blau färbt.

Die Milzbrandbacillen sind unbeweglich und haben die Tendenz, zu Fäden auszuwachsen, welche in Culturen gewöhnlich sehr lang werden (Taf. V, Fig. 2), im Organismus meist aber nur aus wenigen Gliedern bestehen. Unter bestimmten Verhältnissen, zu denen vor allem freier Zutritt von Sauerstoff und eine entsprechende Temperatur — jedenfalls nicht unter 24° C. — gehört, kommt es zur Bildung von eiförmigen Sporen, von denen immer nur eine in der Mitte je eines Stäbchens auftritt (Taf. V, Fig. 2).

Die Milzbrandbacillen lassen sich leicht färben, auch nach *Gram*. In künstlichen Culturen gedeihen sie schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden; am meisten charakteristisch ist das Verhalten der Plattenculturen und der Gelatine-Stichculturen.

Auf Gelatine- und Agarplatten erscheinen die oberflächlichen Colonien unregelmässig und grauweiss und zeigen bei schwacher

Vergrösserung am Rande ein charakteristisches Filzwerk von dicht liegenden und meist wellig gebogenen Fasern.

In Stichculturen in Gelatineeprouvetten sieht man gewöhnlich vom Impfstiche in horizontaler Richtung kurze, borstenförmige Fortsätze abgehen. Die Gelatine wird hiebei gleichmässig von der Oberfläche nach abwärts verflüssigt, bleibt aber klar, während die Cultur als eine weisse, wolkige Masse am Boden sich ansammelt.

Auf schiefem Agar und auf Kartoffeln entsteht eine üppige, grauweisse, zähe Vegetation, die auf letzteren am Rande öfters eine zarte Rosafärbung annimmt.

Die Culturen auf Blutserum zeigen ausser Verflüssigung des letzteren nichts Besonderes.

Werden die Milzbrandbacillen bei einer Temperatur zwischen 42 und 43° C. durch einige Wochen gezüchtet, so erfolgt eine Abschwächung ihrer Virulenz, und Thiere, die mit derart abgeschwächten Culturen geimpft werden, sind dann auch gegen virulenten Milzbrand immun.

Der Milzbrand des Menschen entsteht entweder durch Infection von der Haut aus (meist durch wunde Stellen oder Insectenstiche) oder von der Lunge oder vom Verdauungstracte aus.

Im ersten Falle entwickelt sich gewöhnlich eine Pustel, Pustula maligna, seltener ein umfangreiches Oedem. Hiebei findet man die oberen Schichten des Corium von einem hämorrhagischen, serösen oder serös-fibrinösen Exsudate und von zahlreichen Bacillen, die tieferen Partien von einem zelligen Infiltrate durchsetzt.

Nach Infection von der Lunge aus, die am häufigsten beim Sortiren von Hadern oder Wolle durch Inhalation von sporenhältigem Staube einzutreten pflegt (Hadernkrankheit, Krankheit der Wollsortirer), entstehen Oedem der Lunge oder Pneumonie, seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen, seröse Infiltration des mediastinalen Bindegewebes, Schwellung der Bronchialdrüsen, manchmal auch carbunculöse Herde auf der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien und ausserdem Milztumor. Die Bacillen sind hier vor Allem in den stark erweiterten Lymphgefässen der Pleura und der Lunge, aber auch im serösen und fibrinösen Exsudate der Lungenalveolen, im Transsudate der Pleurahöhlen und in den Bronchialdrüsen.

Bei der Infection vom Verdauungstracte aus, die in der Regel auch nur durch sporenhältiges Material erfolgen kann, entstehen auf der Schleimhaut des Darmes, besonders des Dünndarmes, hämorrhagische Plaques mit einem graugelblichen Schorfe im

Centrum; gewöhnlich sind auch die Gekrösdrüsen angeschwollen und blutig infiltrirt. Die Bacillen liegen bei dieser Form sowohl im Gewebe als in den Blut- und Lymphgefässen.

Bei allen drei Arten von Milzbranderkrankung, am häufigsten aber bei den zwei letzten Arten, kann es durch Eindringen der Bacillen in die Blutbahn zur Allgemeininfection kommen, wobei ausser Milzschwellung noch Hämorrhagien im Gehirne oder seröse Er-

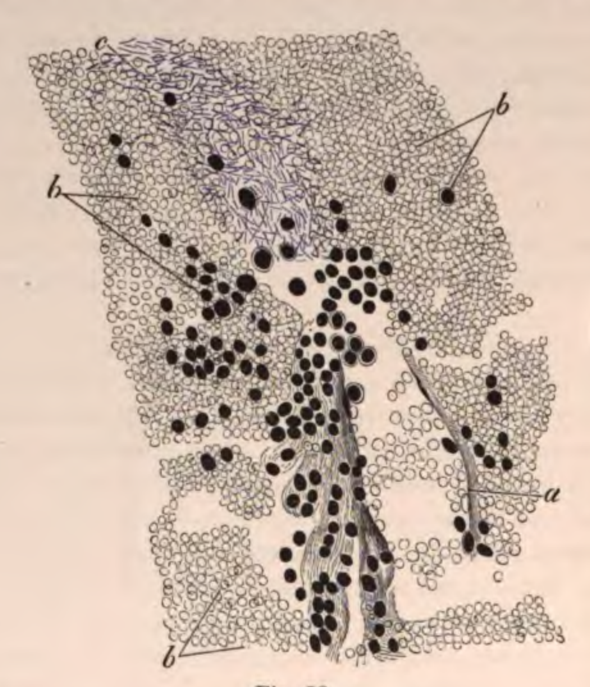


Fig. 59.
Punktförmige Hämorrhagie der Grosshirnrinde bei Anthrax intestinalis. Vergrösserung 545. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Zerrissene, kleine Vene. *b* Blutextravasat (rothe und weisse Blutkörperchen). *c* Anthraxbacillen.

güsse in die Brust- und Bauchhöhle auftreten können. Dann findet man die Bacillen ausser in den erwähnten Transsudaten und Hämorrhagien (Fig. 59) noch in grosser Zahl im Blute, und zwar vorwiegend in den Capillaren, besonders der Milz. Im Blute bilden sie gewöhnlich nur kurze, 2—5gliedrige Fäden und niemals Sporen; letztere können erst nach Eröffnung der Leiche (durch Sauerstoffzutritt) entstehen.

Für den Impfmilzbrand sind von unseren Versuchsthieren Mäuse am empfänglichsten, dann Meerschweinchen und Kaninchen;

Mäuse sterben gewöhnlich schon nach 1—1½ Tagen. Nach subcutaner Injection findet man ein umfangreiches Oedem der Subcutis und starke Milzschwellung.

Untersuchung.

§ 64. Die Milzbrandbacillen lassen sich, da sie relativ gross sind, schon in ungefärbten Blutpräparaten als unbewegliche, glashelle Stäbchen erkennen; sonst werden sie in Deckgläschenpräparaten am besten mit wässerigem Methylenblau oder Fuchsin gefärbt. Bei Leichen verwende man zur Auffindung der Bacillen vor Allem den Milzsaft.

Die Färbung der Sporen geschieht nach der pag. 30 angegebenen Methode.

Schnittpräparate können entweder mit wässerigem Fuchsin oder Gentianaviolett oder nach der *Gram*'schen, bezw. *Weigert*'schen Methode gefärbt werden, nur dürfen bei der *Gram*'schen Methode die Schnitte nicht zu lange in Jod und Alkohol liegen, da sich sonst auch die Bacillen entfärben.

2. Bacillus oedematis maligni.

§ 65. Er ist dem Milzbrandbacillus ähnlich, jedoch schmäler, seine Enden sind abgerundet oder zugespitzt. Er besitzt ferner seitenständige Geisselfäden, mit denen er lebhafte Bewegungen ausführt, und bildet Sporen, die mitunter den Stäbchencontour etwas ausbauchen. Nach *Gram* entfärbt er sich.

Er wächst schon bei Zimmertemperatur und gehört zu den obligaten Anaërobien, weshalb für seine Züchtung die pag. 47 angegebenen Methoden verwendet werden müssen.

Auf Gelatineplatten zeigen die Colonien bei etwas stärkerer Vergrösserung im Centrum eine dichte Verfilzung von Fäden und am Rande in Folge Verflüssigung der Gelatine eine strahlige Beschaffenheit; auf Agarplatten stellen sie eine vielfach verästelte und verzweigte Masse dar.

In den Eprouvettenculturen entsteht nur in den tieferen Partien ein Wachsthum, gewöhnlich mit Entwicklung von übelriechenden Gasen verbunden; Gelatine wird verflüssigt und wolkig getrübt.

Das sog. maligne Oedem mit den ihm eigenthümlichen Bacillen ist einige Male bei Menschen beobachtet worden, und zwar nach complicirten Knochenbrüchen und anderen Verletzungen, auch nach subcutanen Injectionen von Moschustinctur; es entstand hiebei eine gangränöse, mit Gasentwicklung einhergehende Entzündung (pro-

gressives, gangränöses Emphysem). In der Aussenwelt sind aber die Bacillen sehr verbreitet und finden sich im Staube, in der Gartenerde, in Schmutzwässern u. s. w., da man durch deren Einbringung in Hauttaschen von Mäusen, Meerschweinchen oder Kaninchen die genannte Krankheit leicht erzeugen kann; sie sind aber hiebei gewöhnlich mit anderen, anaëroben Bacterien vermengt.

Nach Einimpfung von Reinculturen entsteht eine Infiltration des subcutanen Bindegewebes und der oberflächlichen Musculatur mit röthlichem Serum, aber ohne starke Gasentwicklung, ferner eine mässige Vergrösserung der Milz. Die Bacillen sind, wenn kurze Zeit nach dem Tode untersucht wird, blos in der Oedemflüssigkeit und auf der Oberfläche der grossen Organe; später dringen sie aber in das Innere der letzteren und in die Blutgefässe ein. Nur bei Mäusen finden sie sich schon von vorneherein überall.

Die Färbung geschieht in analoger Weise wie bei den Milzbrandbacillen, nur ist die *Gram*'sche Methode nicht zulässig.

3. Bacillus tuberculosis.

§ 66. Derselbe tritt in Form sehr feiner, an den Enden abgerundeter Stäbchen auf, die kürzer als der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens (etwa 4 μ lang) und häufig etwas gekrümmt oder geknickt sind, entweder einzeln oder in Fäden von 2—6 Gliedern vorkommen und keine Eigenbewegung besitzen (Taf. VI, Fig. 1 und Fig. 143, *a*). Sie gehören zu den schwerst färbbaren Bacterien; wässerige Anilinfarblösungen dringen erst nach längerer Einwirkung und auch dann nicht in alle Stäbchen ein. Man tingirt sie daher gewöhnlich mit gebeizten Farblösungen, welche sie aber dann sehr innig festhalten. In gefärbten, besonders vom Sputum stammenden Präparaten sieht man in den Bacillenfäden häufig ungefärbt bleibende Stellen in regelmässigen Abständen, die wahrscheinlich nur Vacuolen, nicht aber Sporen sein dürften; solche Fäden sehen dann wie aus Körnchen zusammengesetzt aus.

Die Tuberkelbacillen werden zu den obligaten Parasiten gerechnet, da sie in der Aussenwelt, von künstlichen Culturen abgesehen, nicht zu gedeihen vermögen. Sie wachsen nur auf erstarrtem Blutserum, Glycerin-Agar (3—5% Glycerin), Glycerin-Fleischbrühe, und überall sehr langsam. Das Temperaturoptimum ist circa 37° C.

Auf Blutserum oder Glycerin-Agar entstehen erst nach 2—3 Wochen kleine, trockene, grauweisse Schüppchen oder Bröckelchen, die in gut wachsenden Culturen nach weiteren 2—3 Wochen zu einem

höckerigen, grauweissen Ueberzuge zusammenfliessen, welcher in Form einer Haut sich sogar noch auf die Oberfläche des Condensationswassers fortsetzen kann, ohne aber letzteres zu trüben.

In Glycerin-Fleischbrühe bilden sich grauweisse Schüppchen und Bröckelchen, die nur manchmal zu grösseren Conglomeraten sich vereinigen.

Die Tuberkelbacillen sind die Ursache der Tuberculose, zu welcher aber auch die verkäsenden Entzündungen, die Scrophulose, der Lupus und die Perlsucht gehören.

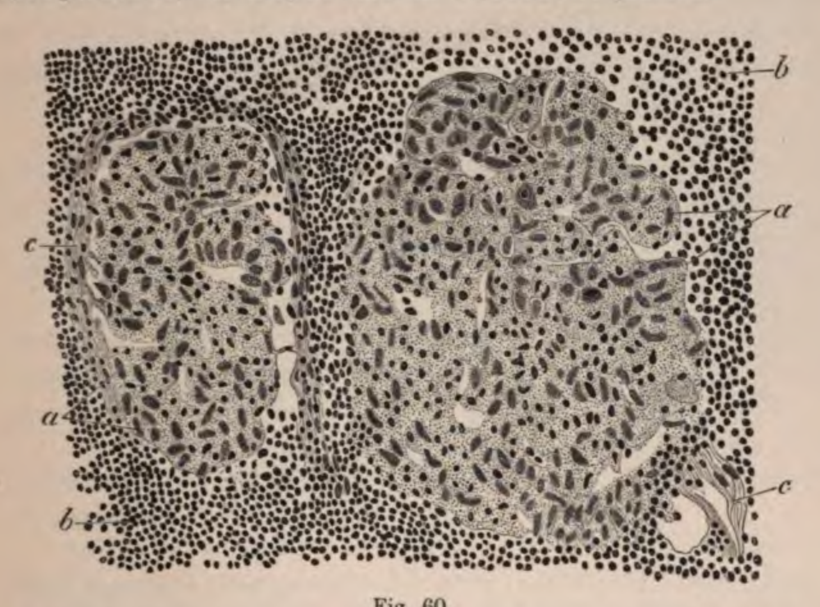


Fig. 60.
Zwei Epithelioidzellentuberkel einer Lymphdrüse. Vergr. 240. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Epithelioidzellen. *b* Rundzellen der Drüse. *c* Reticulum.

Die Infection des Menschen erfolgt am häufigsten durch Inhalation des eingetrockneten*) und zerstäubten tuberculösen Sputums, weiterhin durch Uebertragung der Tuberkelbacillen mit der Nahrung (am häufigsten durch ungekochte Milch perlsüchtiger Kühe), durch Eindringen der Bacillen in Haut- und Schleimhautwunden und vielleicht auch durch Uebertragung der Tuberkelbacillen auf

*) Da es bisher nicht gelungen ist, an den Tuberkelbacillen Sporen nachzuweisen, so muss die grosse Resistenz der ersteren gegenüber Eintrocknung und anderen Agentien durch die Annahme erklärt werden, dass die Tuberkelbacillen eine sehr derbe Membran besitzen.

die Eizelle (mit dem Sperma) oder auf den Foetus (durch die Placenta).

Das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Gewebe führt zu einer Wucherung der fixen Zellen der letzteren, woraus grössere, meist mit ovalen, sich nicht stark färbenden, bläschenförmigen Kernen versehene, epithelioide Zellen (Fig. 60, *a*) entstehen, welche dann durch ihre Anhäufung rundliche, ziemlich scharf abgegrenzte, gefässlose Knötchen bilden (Epithelioidzellen-Tuberkel). Da die epithelioiden Zellen das Stroma des Mutterbodens auseinanderdrängen,



Fig. 61.
Zwei junge Tuberkel der Milz bei allgemeiner, acuter Miliartuberculose. Vergrösserung 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Riesenzellentuberkel. *B* Tuberkel mit beginnender Verkäsung. *a* Leukocyten. *b* Epithelioide Zellen mit länglichen Kernen. *c* Riesenzelle. *d* Bindegewebiges Reticulum. *e* Verkäsung.

so nimmt dieses im Bereiche des Tuberkels eine mehr oder minder deutlich reticuläre (Fig. 61, *d*) Anordnung an (reticulirter Tuberkel). Weiterhin kommt es gewöhnlich zur Auswanderung von meist mononuclearen Leukocyten aus den benachbarten Blutgefässen, welche sich in der Regel an der Peripherie des Knötchens ansammeln (Fig. 61, *a*), doch auch in das Innere desselben eindringen können. Macht sich die Auswanderung schon sehr frühzeitig oder überhaupt in überwiegendem Maasse geltend, so entstehen Knötchen, die blos aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt sind (lymphoide Tuberkel).

In der Mitte von Tuberkeln, besonders von langsam wachsenden und bacillenarmen, findet man ziemlich häufig Riesenzellen (Fig. 61, *c*), d. h. vielkernige Zellen, welche durch fortgesetzte, von keiner Zelltheilung gefolgte Kernvermehrung entstehen (Riesenzellen-Tuberkel).

Hat der Tuberkel eine gewisse Grösse erreicht, so verkäst er vom Centrum aus (Fig. 61, *e*), indem seine Zellen absterben und schrumpfen (pag. 67), und schliesslich ein molecularer, zunächst noch intensiv färbbarer, später aber nicht mehr tingibler Detritus entsteht. Da auch die Riesenzellen von der Verkäsung ergriffen werden, aber zunächst nur in ihrem Centrum, so sieht man in ihnen sehr häufig eine ganz charakteristische Randstellung ihrer Kerne.

In der Nähe der ersten Knötchen entstehen bald neue, die unter einander zu immer grösser werdenden, schon mit freiem Auge sichtbaren Knoten (Conglomerattuberkeln) und Herden zusammenfliessen. Auf die Verkäsung folgt später, wenn die Tuberkel in der Nähe einer freien Fläche oder von Hohlräumen liegen, gewöhnlich Erweichung und Zerfall, wodurch Geschwüre oder Cavernen entstehen. Die Umgebung der Tuberkel zeigt stets entzündliche Veränderungen, die mitunter so stark in den Vordergrund treten, dass man keine distincten Knötchen mehr unterscheiden kann.

Die Tuberculose ist anfangs ein Localprocess, der aber nicht immer an der Eintrittsstelle des tuberculösen Virus, sondern oft an sehr entfernten Stellen sich entwickelt.

In günstigen Fällen bleibt er auch local, indem die begleitende, entzündliche Gewebswucherung allmälig zur Bildung von Schwielengewebe führt, welches die tuberculösen Producte sammt den Bacillen gewissermassen abkapselt; es kommt dann später zur Ablagerung von Kalksalzen, zur Verkreidung, und wenn weiterhin auch die Tuberkelbacillen absterben, was aber mitunter erst sehr spät geschieht, so heilt der Process mit Hinterlassung einer Schwiele aus.

In anderen Fällen werden aber die Tuberkelbacillen weiter verschleppt und hiedurch benachbarte oder entfernte Gewebe und Organe inficirt. Die Weiterverschleppung geschieht entweder durch die Lymphbahnen, was am häufigsten ist, oder durch Excrete (Infection der Luftwege und des Verdauungstractes durch das expectorirte, bezw. verschluckte, tuberculöse Sputum oder der Harnorgane durch bacillenhältigen Urin u. s. w.) oder durch die Blutgefässe; bricht in letztere (oder in den Ductus thoracicus) ein sehr bacillenreicher,

tuberculöser Herd ein, so kann es zur Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Tuberkelbacillen und zur Entstehung einer allgemeinen Miliartuberculose kommen.

Die Tuberkelbacillen sind nicht allein in den tuberculösen Geweben, sondern auch in den von letzteren stammenden Excreten (Sputum, Eiter, Fäces, Harn) und bei allgemeiner, acuter Miliartuberculose auch im Blute vorhanden, aber in sehr wechselnder Zahl. Sie sind im Allgemeinen um so zahlreicher, je rascher der Process verläuft und umgekehrt. Bei den chronischen Formen sind sie mitunter ausserordentlich spärlich, so namentlich bei Knochen- und Gelenkstuberculose, Scrophulose und Lupus.

In den Geweben liegen die Tuberkelbacillen entweder frei oder innerhalb von Zellen; in den verkästen Partien sind sie aber meistens schon abgestorben, weshalb man sie auch in den Riesenzellen gewöhnlich nur in der Nähe der Kerne antrifft.

Die Uebertragung von Reinculturen oder tuberculösen Substanzen auf Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen) kann auf verschiedene Weise geschehen: subcutan, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle, Blutbahn, durch Verfütterung oder durch Inhalation. Hiebei entsteht, mit Ausnahme der Einbringung in die Blutbahn, zuerst an der Impfstelle ein tuberculöser Process, welcher sich dann mehr oder weniger rasch weiter verbreitet.

Untersuchung.

§ 67. Für Deckgläschenpräparate ist folgende Färbungsmethode die einfachste: Man legt die Deckgläschen auf Anilin-Fuchsin (oder Carbolfuchsin), welches bis zum Aufsteigen von Bläschen erwärmt wird, wäscht dann die Präparate in Wasser ab und bringt sie in eine concentrirte, alkoholische Methylenblaulösung auf so lange (gewöhnlich nur für einige Minuten), bis sie vollkommen blau erscheinen; hierauf werden sie wieder in Wasser abgespült, getrocknet und untersucht.

Wenn man diese Methode nach dem Vorgange *Czaplewski*'s dahin modificirt, dass man nach der Fuchsinfärbung die Deckgläschen zunächst auf einige Secunden in Fluorescein-Methylenblau, d. i. in eine gesättigte Lösung von Methylenblau in concentrirtem, alkoholischem Fluorescein, und dann erst auf ebenso kurze Zeit in die concentrirte, alkoholische Methylenblaulösung bringt, so tritt das Roth der Tuberkelbacillen ganz besonders deutlich hervor.

Die *Koch-Ehrlich*'sche Methode besteht darin, dass man die Deckgläschen nach der Färbung im erwärmten Anilin-Fuchsin oder Anilin-Gentianaviolett durch einige Secunden in verdünnte Salpetersäure (1 concentrirte Salpetersäure der österreichischen Pharmakopoe auf 6 Wasser) und weiterhin in verdünnten (70%igen) Alkohol auf so lange bringt, bis sie keinen Farbstoff mehr abgeben, dann in Wasser abspült und schliesslich in wässerigem Methylenblau, resp. Vesuvin gegenfärbt.

Die *Ziehl-Neelsen*'sche Methode unterscheidet sich von der vorigen dadurch, dass zur Färbung Carbolfuchsin und zur Entfärbung statt Salpetersäure eine 5%ige Schwefelsäure verwendet wird.

Nach der in neuester Zeit vielfach geübten *Gabbet-Ernst*'schen Methode kommen die Deckgläschen auf 2 Minuten in nicht erwärmtes Carbolfuchsin und nach Abspülen in Wasser 1 Minute lang in eine Mischung von 100 Theilen 25%iger Schwefelsäure und 1—2 Theilen Methylenblau.

Alle diese Methoden haben den Vortheil, dass bei der Nachfärbung nicht blos der Grund, sondern auch andere, neben den Tuberkelbacillen vorkommende Bacterien tingirt werden; anderseits hat aber die Grundfärbung den Nachtheil, dass durch sie, namentlich wenn sie sehr intensiv ausfällt, Tuberkelbacillen verdeckt werden können. Will man letzteren Uebelstand vermeiden, so kann man (theilweise nach *Kühne*) die mit Carbolfuchsin gefärbten Deckgläschen, nachdem sie für einige Secunden in verdünnte Salpetersäure*) getaucht und in Wasser abgespült worden waren, auf 1—2 Minuten in eine concentrirte, alkoholische Pikrinsäure bringen, wodurch der Grund eine gelbe Färbung annimmt, welche die rothen Tuberkelbacillen durchaus nicht verdeckt; freilich muss man hiebei auf die Mitfärbung anderer Bacterien verzichten.

Bei Untersuchung von Sputum auf Tuberkelbacillen bringe man immer nur von den undurchsichtigen oder bröckligen Partien desselben ein kleines Partikel auf ein Deckgläschen, lege darüber ein zweites Deckgläschen und vertheile nun durch wiederholtes Drücken auf die Gläschen das zähe Sputum zu einer möglichst gleichmässigen Schicht, worauf die Deckgläser langsam und in horizontaler Richtung auseinander gezogen werden. Bei sehr zäher Beschaffenheit des Sputums kann man sich auch dadurch helfen, dass man dasselbe

*) Bei allen Methoden, bei denen eine Mineralsäure zur Verwendung kommt, dürfen die Präparate in dieser nicht bis zur gänzlichen Entfärbung bleiben, weil sonst auch die Tuberkelbacillen ihren Farbstoff verlieren könnten.

etwa zu gleichen Theilen mit einer mehr oder minder concentrirten Boraxlösung versetzt und dann gut durchschüttelt oder in einem Mörser verreibt.

Da im Sputum die Tuberkelbacillen sehr ungleichmässig vertheilt sein können, so ist für jene Fälle, in denen der Bacillengehalt an und für sich ein geringer ist, die *Biedert*'sche Methode zu empfehlen. Dieser zufolge wird etwa 1 Esslöffel voll Sputum mit 2 Esslöffel Wasser und 4—8 Tropfen Natronlauge verrührt und unter allmäligem Zusatze von weiteren 4—6 Esslöffeln Wasser so lange gekocht, bis eine ziemlich dünnflüssige Masse entsteht, welche man in einem Spitzglase 1—2 Tage lang sedimentiren lässt. Die Sedimentirung kann übrigens in wenigen Minuten schon bewerkstelligt sein, wenn hiezu die *Stenbeck*'sche Centrifuge benützt wird.

Nach der gleichen Methode kann man auch bei Untersuchung von pleuritischen oder peritonitischen Exsudatflüssigkeiten auf Tuberkelbacillen verfahren.

Handelt es sich um den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harne — in demselben sind die Bacillen entweder sehr reichlich und dann häufig in geschlängelten oder S-förmigen Gruppen angeordnet oder aber sehr spärlich —, so hat man dreierlei Möglichkeiten zu berücksichtigen. Der Harn kann relativ klar sein; in diesem Falle wird er ohneweiters mittelst des *Stenbeck*'schen Apparates sedimentirt. Er kann ferner eine stark eitrige Beschaffenheit haben; man behandelt ihn dann zunächst nach der *Biedert*'schen Methode und hierauf erst mit der *Stenbeck*'schen Centrifuge. Endlich kann er sehr reich an Uraten sein; in letzterem Falle wird nach dem Vorgange von *Sehlen-Wendriner* dem in einem Spitzglase zu sedimentirenden Harne etwa der 5. bis 3. Theil einer Borax-Borsäurelösung zugesetzt, die folgendermassen bereitet wird. 12% gepulverter Borax wird in heissem, destillirtem Wasser gelöst, unter Umrühren allmälig das gleiche Quantum Borsäure zugesetzt und die Lösung warm filtrirt; bei längerem Stehen bildet sich in der Flasche ein krystallinischer Beschlag, der aber an der Wand so fest haftet, dass die Lösung selbst klar bleibt. Durch die Mischung des Harns mit dieser Lösung werden die Harnsäure, harnsauren Salze und Erdphosphate gelöst, während die organisirten Elemente unverändert bleiben. Man kann dann diese Mischung, ohne eine Zersetzung des Harns befürchten zu müssen, in einem Spitzglase bis zur vollständigen Sedimentirung stehen lassen oder aber sogleich der Centrifugirung unterwerfen.

Bei Untersuchung von Darminhalt auf Tuberkelbacillen sucht man die aus Eiterzellen zusammengesetzten Flocken heraus; werden

Tuberkelbacillen gefunden, so können dieselben aber auch von verschlucktem Sputum stammen. Selbstverständlich dürfen mit ihnen nicht etwa die Sporen einer im Darme häufig vorkommenden Bacterienart verwechselt werden, welche ebenso wie die Tuberkelbacillen den ersten Farbstoff festhalten, aber eiförmig und viel dicker sind.

Während man aus der Auffindung nur eines einzigen Tuberkelbacillus in den Excreten mit Bestimmtheit schon auf die Anwesenheit einer tuberculösen Erkrankung schliessen kann, muss man bei einem negativen Untersuchungsresultate mit seinen Schlüssen sehr vorsichtig sein, da bei manchen chronischen Formen der Tuberculose die Tuberkelbacillen schon an und für sich sehr spärlich sein können und anderseits nicht immer in den Excreten vorhanden zu sein brauchen.

Die Untersuchung von Schnittpräparaten auf Tuberkelbacillen geschieht in folgender Art. Die Schnitte bleiben 12—24 Stunden in Anilin-Fuchsin oder Anilin-Gentianaviolett (oder 1 Stunde in Carbolfuchsin), werden hierauf einige Secunden lang in verdünnte Salpetersäure getaucht, dann in Alkohol so lange entfärbt, als sie noch Farbe abgeben, und endlich in wässerigem Methylenblau, resp. Vesuvin (durch einige Minuten) gegengefärbt.

Für Schnitte eignet sich auch die *Gabbet-Ernst*'sche Methode (siehe oben). Endlich können die Tuberkelbacillen in Schnitten auch nach *Gram* oder mit *Löffler*'s und *Kühne*'s Methylenblau gefärbt werden.

Was die ziemlich schwierige Reincultivirung der Tuberkelbacillen betrifft, so empfiehlt es sich, die tuberculöse Substanz zwischen zwei sterilisirten Messern oder Objectträgern zu zerquetschen und dann mittelst eines spatelförmigen Platindrahtes auf der nicht zu weichen Oberfläche des Serums*) oder Glycerin-Agars zu verreiben**), ohne aber diese zu verletzen. Die Eprouvetten werden dann, nachdem die Oberfläche der Wattapfropfen abgebrannt und mit Sublimat befeuchtet worden war, mit ebenfalls in Sublimat desinficirten Kautschukkappen***) versehen und durch 4—5 Wochen oder noch länger bei Bruttemperatur gehalten.

---

*) Die Sterilisirung des Serum kann auch in der Weise geschehen, dass man auf dasselbe in sterilisirten, durch paraffinirte Kautschukpfröpfe gut zu verschliessenden Gefässen Chloroform im Ueberschusse (letzteres ist zu etwa 0·4% in Serum löslich) wochen- oder monatelang einwirken lässt.

**) Auch bei Fortzüchtung der Culturen muss man diese auf das Nährsubstrat fest einreiben; will man recht üppige Culturen erzielen, so lasse man von Zeit zu Zeit das Condensationswasser über die besäete Agarfläche laufen.

***) Der Kautschukkappen muss man sich überhaupt immer dann bedienen, wenn man bei längerem Aufenthalte von Culturen im Thermostaten eine Eintrocknung des Nährbodens verhindern will.

4. Bacillus leprae.

§ 68. Die Leprabacillen sind den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, höchstens etwas kürzer und an den Enden zugespitzt (Fig. 62). Auch im Verhalten gegenüber Anilinfarbstoffen besteht nur ein gradueller Unterschied, indem sie sich im Allgemeinen leichter und rascher färben als die Tuberkelbacillen, weshalb man sie auch schon mit einfach wässerigen Farblösungen gut tingiren kann. Werden sie aber mit gebeizten Farbstoffen behandelt, so halten sie den Farbstoff ebenso fest wie die Tuberkelbacillen. Von

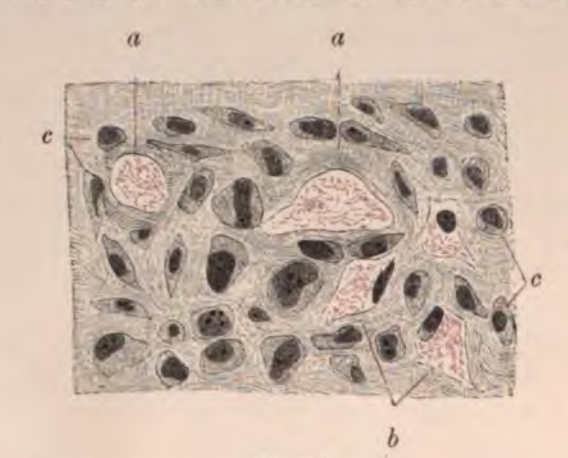


Fig. 62.
Ein Theil eines Lepraknötchens der Haut. Vergrösserung 925. Färbung nach *Koch-Ehrlich*. *a* Grosse, hyaline, kernlose Zellen (Leprazellen), mit Bacillen vollgepfropft. *b* Bacillenhältige Leprazellen, noch Kerne enthaltend. *c* Runde und längliche Zellen ohne Bacillen.

den ungefärbt bleibenden Stellen in den Bacillen gilt dasselbe wie von jenen in den Tuberkelbacillen.

Die Cultivirung der Leprabacillen ist in einwandfreier Weise bisher ebensowenig gelungen wie eine erfolgreiche Uebertragung von leprösen Krankheitsproducten auf Thiere.

Nichtsdestoweniger unterliegt es kaum einem Zweifel, dass die beschriebenen Bacillen die Ursache der Lepra sind, da sie sich nur bei dieser Krankheit, und zwar in sehr grosser Menge, vorfinden.

Die Lepra befällt vorwiegend die Haut und die peripheren Nerven, greift aber auch auf die benachbarten Lymphdrüsen und Schleimhäute, selten auf andere Organe über. Histologisch ist sie charakterisirt durch das Auftreten knoten- und strangförmiger In-

filtrate (Fig. 63, *c*), die aus einem vascularisirten Granulationsgewebe bestehen, in welchem aber nicht nur kleine, runde Zellen (Leukocyten), sondern auch grössere, runde, spindel- oder keulenförmige (epithelioide) Zellen und mitunter selbst Riesenzellen vorkommen. Zwischen den Zellen findet sich eine mehr oder minder reichliche, fibrilläre Grundsubstanz.



Fig. 63.
Lepra nodosa der Haut. Vergrösserung 65. Färbung mit Alaun-Cochenille.
a Epidermis. *b* Cutis. *c* Knoten- und strangförmige, zellige Infiltrate.

In der Haut ist vorwiegend die Cutis (mit Ausnahme der obersten Schicht) und Subcutis, besonders in der Umgebung der Schweissdrüsen und Haarbälge, in den Nerven das interstitielle Bindegewebe Sitz der Infiltrate. Verkäsung tritt niemals ein und Ulceration nur nach äusseren Veranlassungen. Bei der maculösen Form der Lepra kommt es nach Schwund der Hyperämie zur Pigmentbildung.

Die Leprabacillen sind gewöhnlich in grossen Mengen vorhanden und liegen zumeist in grossen, runden oder ovalen, häufig kernlosen,

hyalinen Zellen (Fig. 62, *a*), die mit ihnen fast vollgepfropft sind (Leprazellen); in den erkrankten Nerven findet man sie aber vorwiegend in den Ganglienzellen, welche dann degeneriren.

Ob die Lepra durch Ansteckung oder Vererbung oder auf beiden Wegen übertragen wird, darüber sind die Ansichten noch getheilt.

Von Tuberculose lässt sich die Lepra durch das Fehlen der ersterer zukommenden, typischen Epithelioid- und Riesenzellentuberkel und vor Allem durch die mangelnde Verkäsung unterscheiden; auch liegen bei Lepra die Bacillen in der Regel in grossen, hyalinen Zellen, und zwar in sehr grossen Mengen, was bei Tuberkelbacillen nicht zutrifft.

Untersuchung.

§ 69. Deckgläschenpräparate und Schnitte werden genau so wie bei Tuberkelbacillen gefärbt; auch die *Gram*'sche Methode kann angewendet werden. Behufs Unterscheidung von Tuberkelbacillen wird empfohlen, die Schnitte auf 6—7 Minuten in eine verdünnte, alkoholische Fuchsinlösung (5 Tropfen concentrirte, alkoholische Lösung auf ein Uhrschälchen Wasser) zu bringen, dann $^1/_4$ Minute in saurem Alkohol (1 Salpetersäure auf 10 Alkohol) zu entfärben, in Wasser zu waschen und in Methylenblau nachzufärben; während hiebei die Leprabacillen sich roth färben, bleiben Tuberkelbacillen ungefärbt.

5. Bacillus syphilis.

§ 70. Als Syphilisbacillen werden gegenwärtig die von *Lustgarten* mittelst eines besonderen Färbungsverfahrens aufgefundenen Bacillen bezeichnet. Sie sind ebenfalls den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, nur noch häufiger gekrümmt, haben leicht knopfförmig angeschwollene Enden und liegen im Gewebe stets innerhalb grosser Zellen

Eine Cultivirung derselben ist bisher nicht gelungen; sie wurden aber auch in Schnittpräparaten bisher immer nur in sehr geringer Menge und überdies nicht in allen syphilitischen Producten gefunden, weshalb ihre ursächliche Rolle bei Syphilis noch sehr zweifelhaft ist.

Relativ am reichlichsten und sichersten sind sie im Secrete nässender Papeln anzutreffen; da aber im Smegma des Präputiums und der Vulva ähnliche und nach der gleichen Methode sich färbende Bacillen (die sog. Smegmabacillen) vorkommen, so ist auch der diagnostische Werth der *Lustgarten*'schen Syphilisbacillen ein geringer, abgesehen von der Complicirtheit ihrer Darstellung.

Das syphilitische Virus kommt blos innerhalb des menschlichen Organismus vor und kann von einem Menschen auf den anderen nur auf directem Wege übertragen werden. Hiebei dringt es gewöhnlich durch die Haut oder Schleimhäute in den Organismus ein; doch kann es auch beim Zeugungsacte auf das Ei oder während der Schwangerschaft durch Vermittlung der Placenta auf den Fötus übertragen werden.

Beim Eindringen in die Haut oder Schleimhäute ruft das Gift zunächst eine örtliche Affection in der Form der sog. Initialsclerose hervor; später gelangt es aber in den Kreislauf, worauf Allgemeinerscheinungen in der Form von Affectionen der Lymphdrüsen, der Haut und Schleimhäute (secundäre Syphilis) und noch später Erkrankungen der inneren Organe, Knochen und Blutgefässe (tertiäre Syphilis) entstehen.

Alle diese Affectionen haben den Charakter von meist umschriebenen Entzündungen, die vorwiegend ein Rundzellengewebe liefern, welches sich später wieder zurückbildet oder aber zerfällt. Rückbildung und Zerfall beginnen stets im Centrum der Herde und schreiten gegen die Peripherie vor; bei der Rückbildung kann das Rundzellengewebe zunächst in ein Narbengewebe sich verwandeln, während der Zerfall entweder in Verkäsung oder in Vereiterung und Ulceration besteht.

Die in histologischer Beziehung prägnanteste Form der syphilitischen Affectionen ist das der Tertiärperiode angehörende Gumma syphiliticum oder Syphiloma.

Dasselbe besteht zwar, so lange es klein und jung ist, auch nur aus einem Granulationsgewebe; wenn es aber grösser wird, kommt es in den centralen Partien zur Verkäsung, und zwar entstehen hiebei ein oder mehrere käsige Herde (Fig. 173, *c*), in deren nächster Umgebung das syphilitische Granulationsgewebe in Spindelzellen- und Schwielengewebe sich umwandelt. An solchen Präparaten (Fig. 64) kann man daher in der Regel drei verschiedene Zonen unterscheiden: ein käsiges Centrum (*A*), unmittelbar nach aussen von demselben eine Zone von Spindelzellen- oder Bindegewebe (*B*), und noch weiter nach aussen das Granulationsgewebe (*C*); in letzterem finden sich mitunter einzelne Riesenzellen (Fig. 173, *b*). Auch die benachbarten Blutgefässe zeigen oft jene Veränderungen, welche man als Vasculitis syphilitica (pag. 229) bezeichnet. Die Gummata können auch vereitern oder exulceriren.

Die Syphilis ist histologisch nicht immer leicht von der Tuberculose zu unterscheiden; es ist nicht nur bei beiden ein

Rundzellengewebe vorhanden, sondern es können bei Syphilis auch knötchenförmige Herde entstehen, deren Gewebe mit dem eines Tuberkels viel Aehnlichkeit besitzt. So kann ein junges Syphilom mit einem lymphoiden Tuberkel und ein grosses Syphilom mit einem verkäsenden Tuberkel verwechselt werden, obwohl letzterer in seiner Peripherie aus epithelioiden und runden Zellen und nur dann aus Bindegewebe besteht, wenn er in Ausheilung begriffen ist. Der wichtigste

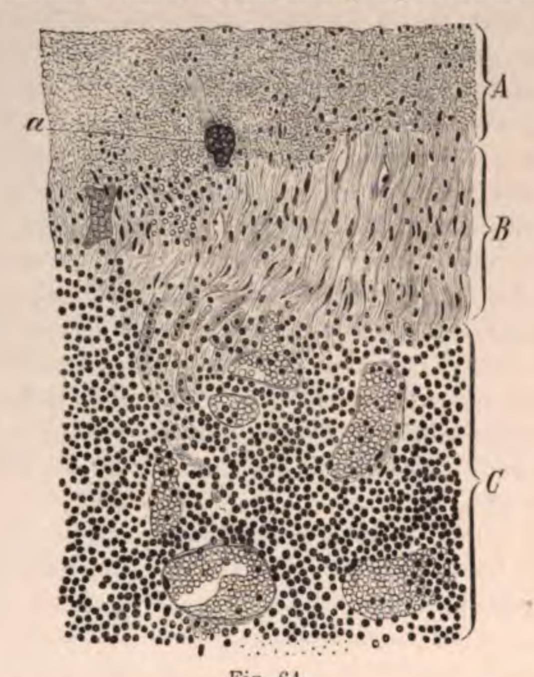


Fig. 64.
Gumma im Periost der Clavicula. Vergrösserung 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Verkäster Theil. *B* Bindegewebe. *C* Gefässreiches Granulationsgewebe. *a* Verkästes Blutgefäss.

Unterschied besteht aber darin, dass bei Tuberculose in der Regel Knötchen von verschiedenen Entwicklungsstufen, also neben lymphoiden Tuberkeln auch Epithelioid- und Riesenzellentuberkel vorzukommen pflegen; schliesslich wird die Anwesenheit von Tuberkelbacillen mit voller Bestimmtheit für Tuberculose sprechen.

Untersuchung.

§ 71. Schnitte bleiben 12—24 Stunden bei Zimmertemperatur und 2 Stunden bei 40° C. in Anilin-Gentianaviolett, werden dann in absolutem Alkohol abgespült, weiter zur Entfärbung auf 10 Secunden

in eine 1·5%ige wässerige Lösung von Kalium hypermanganicum und von da 1—2 Secunden in eine wässerige Lösung von schwefeliger Säure gebracht und hierauf in Wasser gut abgespült. Die Entfärbungsprocedur in hypermangansaurem Kali und in schwefeliger Säure sammt Spülung in Wasser wird solange wiederholt, bis die Schnitte ganz farblos geworden sind. Deckgläser werden in gleicher Weise behandelt, nur dass sie nach Färbung in Gentianaviolett statt in Alkohol in destillirtem Wasser abgespült werden.

Eine andere Methode besteht darin, dass man Deckgläser wenige Minuten in heissem und Schnitte 24 Stunden in kaltem Anilin-Fuchsin färbt und hierauf zuerst mit stark verdünnter, dann mit concentrirter Eisenchloridlösung entfärbt; Deckgläschen werden zuletzt in Wasser, Schnitte in Alkohol abgespült.

6. Bacillus mallei.

§ 72. Die Rotzbacillen (Taf. VII, Fig. 1) haben beiläufig die Form und Dimensionen der Tuberkelbacillen, sind aber gewöhnlich etwas dicker, liegen meist einzeln oder paarweise, bilden in älteren Culturen mitunter auch längere Fäden und zeigen keine Eigenbewegung, wohl aber eine sehr lebhafte Molecularbewegung. In gefärbten Präparaten sieht man öfters in der Mitte der Stäbchen ungefärbt bleibende, rundliche Gebilde, die sich aber nach Art von Sporen färben lassen und daher vielleicht die Bedeutung solcher besitzen. Die Rotzbacillen färben sich in Methylenblau nur schwach, besser aber in Fuchsin und Gentianaviolett sowie im *Löffler*'schen und *Kühne*'schen Methylenblau. Nach *Gram* werden sie entfärbt.

Sie wachsen erst bei einer Temperatur über 25° C., am besten bei Bruttemperatur, und zwar auf allen unseren Nährsubstanzen. Die Culturen zeichnen sich insgesammt durch ihre Viscosität aus; am meisten charakteristisch ist aber die Cultur auf Kartoffeln, indem daselbst eine reichliche, honiggelbe Vegetation entsteht, die allmälig dunkelbraun wird.

Auf Agarplatten wachsen rundliche, bei schwacher Vergrösserung fein granulirt aussehende und mit fast glatten Rändern versehene Colonien.

Auf schiefem Agar und Blutserum entstehen bei spärlicher Ueberimpfung einzelne, kleine, fast wasserhelle Tröpfchen, die später weisslich werden; bei reichlicher Ueberimpfung bildet sich aber, namentlich auf Glycerin-Agar, ein gleichmässiger, grauweisser, feuchtglänzender Ueberzug.

In Fleischbrühe findet man einen weisslichen, schleimig-fädigen Bodensatz.

Die Rotzbacillen sind mit voller Sicherheit als die Ursache des acuten und chronischen Rotzes bei Thieren (Pferden und Eseln) und Menschen nachgewiesen worden. Bei letzteren können die



Fig. 65.
Rotzknoten in der Stirnhaut. Vergrösserung 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Epidermis mit beginnender eitriger Infiltration. *B* Ansammlung von Eiter zwischen Epidermis und Cutis. *C* Die obersten Partien eines Rotzknotens, der aus zum Theile körnig zerfallenen Eiterkörperchen besteht.

Bacillen durch wunde Stellen der Haut oder Schleimhäute oder vielleicht auch durch die Lungen eindringen.

Die Krankheitsproducte treten gewöhnlich in Form von Knötchen und Knoten, seltener als diffuse Infiltrate auf, und bestehen aus dichtgedrängten Rundzellen (ohne Riesenzellen), und zwar, da die Knötchen sehr rasch vereitern, zumeist aus polynuclearen Leukocyten, deren Kerne bald in kleine, intensiv sich färbende Körnchen zerfallen (Fig. 65, *C*); in der Umgebung der Knötchen ist das Gewebe häufig

hämorrhagisch infiltrirt. Liegen die Rotzknoten in der Nähe der Oberfläche der Haut oder von Schleimhäuten, so kommt es bald zur Einwanderung von Eiterkörperchen in die Epidermis (Fig. 65, *A*), resp. in das Schleimhautepithel, wodurch in diesem kleine Eiterherde entstehen, oder es wird die Epidermis in toto durch Eiter abgehoben (Fig. 65, *B*). Weiterhin fliessen die Eiterherde zusammen, brechen auf und geben so zur Entstehung von Rotzgeschwüren Anlass.

Solange die Rotzknötchen ganz jung sind, enthalten sie ziemlich viele, zum Theile in Gruppen liegende Bacillen, und selbst im Blute können vereinzelte Bacillen gefunden werden. Mit der Vereiterung der Knoten nimmt aber die Zahl der Bacillen bedeutend ab, und beim chronischen Rotze sind sie mikroskopisch in der Regel gar nicht mehr nachzuweisen. In solchen Fällen kann aber noch der Culturversuch oder die Ueberimpfung der Krankheitsproducte auf Thiere ein positives Resultat und hiedurch einen wichtigen, diagnostischen Aufschluss ergeben.

Von unseren Versuchsthieren sind Feldmäuse am empfänglichsten, da sie schon nach wenigen Tagen an allgemeiner Rotzerkrankung zu Grunde gehen. Etwas weniger empfänglich sind Meerschweinchen und noch weniger Kaninchen, während die Hausmäuse ganz refractär sind. Bei Meerschweinchen und Kaninchen erzeugt die subcutane Impfung zuerst eine locale Erkrankung; es entsteht nämlich nach einigen Tagen an der Impfstelle ein Knoten, der vereitert und aufbricht. Dann schwellen die benachbarten Drüsen an und endlich (oft erst nach Wochen) kommt es zu Metastasen in inneren Organen. Von letzteren sind bei Meerschweinchen die Hoden häufig afficirt; ebenso finden sich in der Milz viele, submiliare Knötchen. Bei Feldmäusen zeigt die Leber zahlreiche, kaum sichtbare, und die Milz etwas grössere Knötchen.

Untersuchung.

§ 73. Deckgläschenpräparate werden am besten mit wässerigem Gentianaviolett oder mit *Löffler*'schem oder *Kühne*'schem Methylenblau gefärbt und dann blos mit Wasser abgespült.

Für Schnitte eignet sich die Behandlung mit *Löffler*'s oder *Kühne*'s Methylenblau.

Verzichtet man hiebei auf die Untersuchung der Gewebselemente, so kann man bei Benützung der *Kühne*'schen Methode die Schnitte, nachdem sie durch mehrere Stunden in Carbol-Methylenblau gefärbt worden waren und die Behandlung mit Salzsäure-, Lithion- und gewöhnlichem Wasser durchgemacht hatten, auf dem Objectträger

mittelst eines Ballongebläses trocknen, durch Xylol aufhellen und in Balsam einschliessen.

Handelt es sich in zweifelhaften Fällen um Sicherstellung der Diagnose, besonders intra vitam, so untersucht man den Eiter von intacten Pusteln oder von nicht ulcerirten Knoten zunächst in gefärbten Deckgläschenpräparaten; liegt acuter Rotz vor, so wird man Bacillen, freilich meist nur in spärlicher Zahl, finden, die von anderen pathogenen Bacillen gewöhnlich unschwer unterschieden werden können. Findet man keine Bacillen oder ist die Natur der letzteren zweifelhaft, so lege man aus dem Eiter Culturen an, oder verimpfe denselben auf empfängliche Thiere. In ähnlicher Weise gehe man bei Verdacht auf chronischen Rotz vor.

7. Bacillus typhi abdominalis.

§ 74. Die Typhusbacillen (Taf. III, Fig. 2) sind kurze Stäbchen, etwa 1/3 so lang wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens, mit abgerundeten Enden. Ihre Länge übertrifft die Breite oft kaum um das Dreifache; in Culturen können sie aber auch zu langen Fäden auswachsen. Sie zeichnen sich, namentlich letztere, durch lebhafte, schlangenähnliche Bewegungen aus, welche durch seitenständige Geisseln vermittelt werden. In manchen Stäbchen, besonders wenn sie auf Kartoffeln bei Bruttemperatur gezüchtet werden, sieht man an dem einen Ende runde oder ovale, glänzende, sich rasch und intensiv färbende Gebilde. Ausserdem bemerkt man in gefärbten Bacillen nicht selten, entweder in der Mitte oder mehr gegen das Ende, farblos bleibende Stellen (Fig. 66, *d*); aber weder diese noch die früher erwähnten Gebilde haben die Bedeutung von Sporen. Gegenüber den Anilinfarbstoffen verhalten sich die Typhusbacillen wie die Rotzbacillen.

Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen Nährsubstanzen, am charakteristischesten auf Kartoffeln und Gelatineplatten.

Auf letzteren stellen die oberflächlichen Colonien sehr dünne, bläulichweise und irisirende, nur im Centrum etwas dickere und opakere, mit gezackten Rändern versehene Scheiben dar, welche bei schwacher Vergrösserung ausser den mehr oder minder eingebuchteten Rändern und einem häufig excentrisch liegenden, runden, gelblichen Kerne ein charakteristisches System von zahlreichen, anastomosirenden, an Blattrippen erinnernden Linien oder Furchen zeigen. Während anfangs die Colonien unter dem Mikroskope fast gleichmässig weiss erscheinen, tritt später vom Centrum aus eine sich allmälig ausbreitende Gelbfärbung ein.

Die tieferen Colonien der Gelatineplatten sowie die Colonien auf Agarplatten sind nicht charakteristisch.

In Gelatine-Eprouvetten ist das Wachsthum auf der Oberfläche etwas besser als in der Tiefe, wobei auf ersterer eine dünne, weissliche, perlmutterartig glänzende, sich allmälig gegen die Wand der Eprouvette ausbreitende Vegetation mit gezackten Rändern ent-

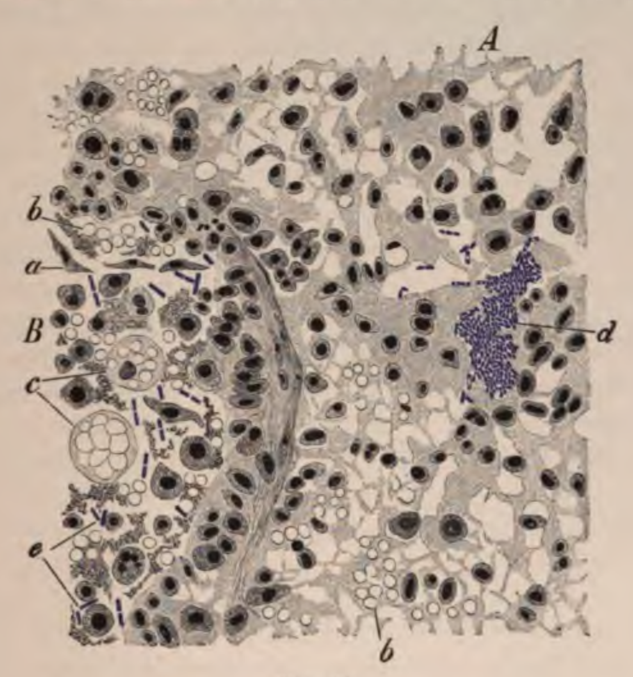


Fig. 66.

Milz bei Typhus abdominalis. Vergr. 730. Färbung mit alkalischem Methylenblau. *A* Pulpa. *B* Ein Theil eines Milzvenenquerschnittes. *a* Abgehobene Endothelien der Vene. *b* Rothe Blutkörperchen. *c* Blutkörperchenhältige Zellen. *d* Ein Herd von Typhusbacillen in der Pulpa. *e* Fremde Bacillen in der Vene, die wahrscheinlich in den Darmgeschwüren sich secundär angesiedelt hatten und von da in den Kreislauf gelangt sind.

steht; später tritt in den oberflächlichen Schichten der Gelatine eine durch Säurebildung bedingte, milchige Trübung ein.

Auf Agar und Blutserum entsteht ein feuchter, weisslicher Ueberzug, auf Kartoffeln aber ein zwar reichliches, aber gewöhnlich unsichtbares Wachsthum. Die Oberfläche der Kartoffel erscheint blos etwas feuchter; fährt man aber mit der Platinöse darüber, so erhält man grosse Mengen von Bacillen. Dieses unsichtbare Wachsthum ist sehr charakteristisch; doch tritt auf manchen Kartoffeln, wenn sie

nämlich zufällig alkalisch reagiren, desgleichen auf künstlich alkalisch gemachten Kartoffeln, eine sichtbare, gelbliche Vegetation auf.

In Fleischbrühe entsteht eine gleichmässige, starke Trübung.

Die Typhusbacillen wachsen ferner in Milch sehr gut und können sich in sterilisirtem Wasser nicht blos längere Zeit lebensfähig erhalten, sondern sich sogar vermehren.

Sie finden sich constant und ausschliesslich bei Typhus abdominalis, und zwar um so reichlicher, je frischer der Process ist, vor Allem in den *Peyer*'schen Plaques und Solitärfollikeln des Darmes, in den Mesenterialdrüsen und in der Milz, in beiden letztgenannten Organen gewöhnlich in Form von kleinen, unregelmässigen, sehr dichten Gruppen (Fig. 66, *d*), in denen oft erst an der Peripherie die einzelnen Bacillen unterschieden werden können. Kommt es im Darme zur Ulceration, so gelangen die Bacillen in's Darmlumen und können von jetzt an auch in den Fäces erscheinen. In anderen Organen (Leber, Niere) kommen sie weniger constant vor und ebenfalls nur herdweise; auch in den Roseolaflecken wurden sie einige Male gefunden. Dagegen erscheinen sie manchmal im Harne in nicht unbeträchtlicher Menge und durch längere Zeit.

Die Infection mit Typhusbacillen erfolgt vom Verdauungstracte aus durch die Nahrung, besonders durch das Trinkwasser, in welchem angeblich auch schon mehrmals Typhusbacillen nachgewiesen werden konnten *).

Die im Verlaufe des Typhus auftretenden Complicationen (Parotitis, Larynxgeschwüre, lobuläre und lobäre Pneumonie, Pleuritis, Nephritis interstitialis suppurativa, Periostitis, Ostitis und Arthritis, Phlegmone, Furunkel u. s. w.) sind gewöhnlich die Folge secundärer Infectionen, zumeist durch Eiterkokken, welche von den Darmgeschwüren oder von der Mund- und Rachenhöhle in die Organe und Gewebe eindringen. Doch konnten bei mancher dieser Complicationen, besonders bei Periostitis, auch Typhusbacillen gefunden werden, und zwar entweder allein oder neben Eiterkokken.

Durch Uebertragung von Typhusbacillen auf Thiere kann man keinen Typhus erzeugen; Injectionen von Culturen in's Blut oder in den Verdauungstract können zwar Kaninchen tödten, allein, wie es scheint, nicht durch Infection, sondern blos durch Intoxication.

---

*) Im Wasser gibt es übrigens mehrere Arten von Bacterien, die sowohl morphologisch als culturell mehr oder minder grosse Aehnlichkeit mit Typhusbacillen haben, sich aber von diesen am sichersten noch durch ihr abweichendes Verhalten auf Kartoffeln unterscheiden lassen.

Untersuchung.

§ 75. In Deckgläschenpräparaten können die Typhusbacillen nach Art der Rotzbacillen oder auch mit wässerigem Fuchsin oder Carbolfuchsin gefärbt werden; die Präparate bedürfen hierauf nur einer Abspülung mit Wasser.

Auch für Schnitte empfiehlt sich das gleiche Verfahren wie bei den Rotzbacillen, oder man lässt die Schnitte 24 Stunden in *Löffler*'s oder *Kühne*'s Methylenblau oder in Carbolfuchsin liegen und spült dann blos in Wasser ab.

Da in Milz und Gekrösdrüsen, wie oben bemerkt, die Bacillen gewöhnlich in Gruppen liegen, so empfiehlt es sich, letztere in Schnittpräparaten zuerst bei schwacher Vergrösserung aufzusuchen; sie sind hiebei an ihrer intensiven Färbung und unregelmässigen Gestalt zu erkennen.

Bei der Untersuchung des Urins auf Typhusbacillen ist zu beachten, dass die Menge der letzteren eine ziemlich wechselnde ist. Mitunter sind sie aber so zahlreich, dass der Urin durch sie deutlich getrübt wird und auch nach der Filtration trübe bleibt; in einem solchen Falle zeigt ein Tropfen desselben, auf einem hohlen Objectträger ungefärbt untersucht, bewegliche Stäbchen und Fäden, welche man, falls Verunreinigungen ausgeschlossen werden können, schon bei dieser Art von Untersuchung mit grosser Wahrscheinlichkeit als Typhusbacillen erkennen wird. Zur vollen Sicherstellung ist aber noch die Cultivirung erforderlich*). Da die Typhusbacillen schon vom dritten Tage der Erkrankung im Harne auftreten können, so hat die bacteriologische Urinuntersuchung einen nicht unwichtigen, diagnostischen Werth und ist jedenfalls einer Untersuchung der Stuhlentleerungen vorzuziehen, weil die Typhusbacillen in letzteren nicht vor dem neunten Tage erscheinen können und weil sie sich ferner von gewissen Fäcesbacterien mikroskopisch gar nicht und durch Cultur ziemlich schwer unterscheiden lassen.

8. Bacterium coli commune. (Mit Einschluss des **Bacterium lactis aërogenes** und des **Bacillus** *Emmerich*.)

§ 76. Das Bacterium coli commune zeigt im Allgemeinen viele Aehnlichkeit mit den Typhusbacillen. Es hat annähernd dieselbe Form und Grösse wie letztere, nur sind seine jüngsten

*) Bei Complicationen des Typhus können im Urine auch andere pathogene Bacterien, namentlich Eiterkokken, aufgefunden werden.

Individuen häufig noch kürzer und daher von Kokken oft kaum zu unterscheiden; auch besitzt es nur eine träge Eigenbewegung. Nach *Gram* wird es entfärbt.

In künstlichen Culturen erfolgt das Wachsthum schon bei Zimmertemperatur.

Auf Gelatineplatten bleiben die tiefliegenden Colonien klein und lassen mikroskopisch mitunter einen dunklen, unregelmässigen Kern und eine hellere Peripherie erkennen. Die oberflächlichen Colonien breiten sich aber sehr stark nach der Fläche aus, haben häufig einen gekerbten oder gezackten Rand, und ihre Dicke nimmt vom Centrum gegen die Peripherie allmälig ab. Bei schwacher Vergrösserung zeigen sie ebenfalls ein eigenthümliches System von Linien und Furchen, nur sind letztere nicht so tief und nicht so scharf ausgeprägt wie bei den Typhusbacillen und verschwinden auch viel rascher.

Auf Agarplatten werden die oberflächlichen Colonien auch viel grösser als die tiefliegenden, sind ziemlich flach, grauweiss und feuchtglänzend. Mikroskopisch erscheinen die tiefliegenden Colonien gelblich oder gelbbraun und aus ungleich grossen Bröckelchen zusammengesetzt. Ein ähnliches Aussehen zeigt das Centrum der oberflächlichen Colonien, während ihre Peripherie nach aussen allmälig durchsichtiger wird und nur bei starker Abblendung eine feine Granulirung und am Rande eine concentrische Streifung und seichte Einkerbungen erkennen lässt.

In Gelatine- und Agareprouvetten sowie in Fleischbrühe erinnert das Wachsthum auch an jenes der Typhusculturen; auf Kartoffeln entsteht aber zum Unterschiede von den Typhusbacillen stets eine deutlich sichtbare, schmutziggelbliche Vegetation.

Das Bacterium coli kommt regelmässig im Darmcanale, namentlich in dessen unterem Abschnitte, sowohl bei gesunden als kranken Personen vor. Bei Kothstauungen scheint es sich aber sehr reichlich zu vermehren. Ebenso ist es bei Verlangsamung oder gänzlichem Aufhören der Blutcirculation in der Darmwand (z. B. bei Incarceration oder hochgradiger Ausdehnung des Darmes) im Stande, in die Darmhäute und schliesslich in die Bauchhöhle selbst einzudringen und dann Peritonitis (meist mit spärlichem Exsudate) hervorzurufen; aus diesem Grunde findet es sich auch gewöhnlich im Bruchwasser eingeklemmter Hernien. Bei Verletzungen und Perforationen des Darmes gelangt es ebenfalls in die Bauchhöhle, und die sog. Perforationsperitonitis kommt ganz oder grösstentheils auf seine Rechnung.

Injection von Culturen des Bact. coli in die Bauchhöhle von Kaninchen und Hunden vermag Peritonitis zu erzeugen, während nach Einverleibung in's Blut die Thiere rasch zu Grunde gehen und gewöhnlich entzündliche Erscheinungen im Darmcanale zeigen.

Neben dem Bact. coli kommt im Darme bei Milchnahrung constant das Bacterium lactis aërogenes vor, welches ersterem sehr ähnlich ist und von demselben nur dadurch sich unterscheidet, dass die Colonien auf Gelatineplatten nicht flach, sondern convex werden, dass auch in Gelatineeprouvetten die Cultur mehr in die Höhe wächst und selbst nagelförmig werden kann und dass bei Cultivirung auf Kartoffeln Gasblasen auftreten.

Die genannte Bacterienart kann bei Perforationsperitonitis auch im Exsudate der Bauchhöhle neben dem Bact. coli gefunden werden.

Der Bacillus *Emmerich*, welcher ebenfalls im gesunden und kranken Darme vorkommen kann, ist dem Bact. coli sehr ähnlich, vielleicht sogar mit demselben identisch.

Untersuchung.

§ 77. Dieselbe geschieht in ähnlicher Weise wie bei den Typhusbacillen.

9. Bacillus diphtheriae (einschliesslich des Pseudo-Diphtheriebacillus).

§ 78. Die Diphtheriebacillen (Taf. VII, Fig. 2) sind etwa so lang wie Tuberkelbacillen, aber zweimal so breit, meist ein wenig gebogen, haben abgerundete Enden und keine Eigenbewegung. Wenn sie älter werden, nimmt nicht nur ihre Länge zu, sondern sie zeigen, besonders in Culturen, häufig auch Involutions- und Degenerationsformen, indem die Stäbchen an einem oder beiden Enden kolbig anschwellen und meist segmentirt erscheinen; weiterhin treten (wie bei den Typhusbacillen) an den Polen oder auch an anderen Stellen glänzende Kügelchen auf, die sich viel rascher und intensiver färben als der übrige Theil des Stäbchens, jedoch nicht die Bedeutung von Sporen haben*). Bei Zimmertemperatur wachsen sie nur langsam, schnell dagegen bei Bruttemperatur.

Auf Gelatineplatten entstehen kleine, weissliche Colonien, die unter dem Mikroskope gelblichbraun und grobgranulirt erscheinen. Auch auf Agarplatten werden die Colonien nur hirsekorngross und zeigen mikroskopisch eine grobkörnige Beschaffenheit.

In Gelatine- und Agareprouvetten ist das Wachsthum ziemlich gleich, nämlich vorwiegend im Stiche und, wenigstens in

*) Nichtsdestoweniger können die Diphtheriebacillen auch in eingetrocknetem Zustande eine gewisse Zeit hindurch ihre Lebensfähigkeit bewahren.

den ersten Generationen, nur spärlich auf der Oberfläche; erst in den späteren Generationen wird das Wachsthum auch auf der Oberfläche stärker.

Auf erstarrtem Blutserum, welchem auf 3 Theile 1 Theil Fleischbrühe mit 1% Pepton, 1% Dextrin und ½% Kochsalz beigemengt sind, bildet sich ein dicker, weisslicher Ueberzug.

In Fleischbrühe entstehen kleine, den Wandungen des Gefässes anhaftende oder rasch zu Boden sinkende Klümpchen; die Fleischbrühe selbst bleibt klar.

Auch in sterilisirter Milch gedeihen die Diphtheriebacillen ganz gut.

Sie finden sich constant bei Diphtherie, gleichgiltig ob letztere ein katarrhalisches, croupöses oder diphtheritisches Exsudat liefert, ob sie den Pharynx und Larynx oder die Nasenhöhle und die Conjunctiva befällt, und ob sie primär oder secundär (bei Scharlach, Masern u. s. w.) auftritt. Die Bacillen kommen nur in den localen Producten der Diphtherie vor, nicht aber im Blute oder in inneren Organen; man muss daher annehmen, dass die Allgemeinerscheinungen bei Diphtherie theils durch Resorption eines von den Bacillen producirten Giftes, wahrscheinlich eines Toxalbumins, bedingt werden, theils auf Rechnung einer secundären Infection durch den Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes zu setzen sind. Man findet nämlich bei der Diphtherie die genannten Kokken, insbesonders den Streptococcus pyogenes (Fig. 67, *c*) ausserordentlich häufig sowohl in den Pseudomembranen und in dem darunter befindlichen Gewebe als auch in der die Diphtherie häufig complicirenden Lobulärpneumonie oder Nephritis und auch in der Milz. Die durch den Diphtheriebacillus gesetzten Veränderungen scheinen somit das Eindringen der Eiterkokken ausserordentlich zu begünstigen.

Der Diphtheriebacillus ist für Tauben, Hühner, Katzen, Kaninchen und besonders für Meerschweinchen pathogen. Bei letzteren entstehen nach subcutaner Einverleibung Pseudomembranen an der Impfstelle, ein ausgedehntes, hämorrhagisches Oedem in der Umgebung und nicht selten Pleuritis und Lobulärpneumonie; die Bacillen finden sich aber auch nur in den Pseudomembranen.

Die Uebertragung auf eine verletzte Schleimhaut erzeugt einen der menschlichen Diphtherie ähnlichen, mit Bildung von Pseudomembranen einhergehenden Process; selbst lähmungsartige Zustände können, namentlich bei Kaninchen, nach Einverleibung von Culturen oder bacterienfreien Filtraten derselben entstehen. Es ist demnach

kaum mehr zweifelhaft, dass der Diphtheriebacillus die Ursache der Diphtherie darstellt. Er scheint aber schon normalerweise im Pharynx vorzukommen, nur ist nicht sichergestellt, ob häufig oder nur ausnahmsweise. Er vermag unter Umständen schon in die intacte Schleimhaut einzudringen; doch können Läsionen der letzteren seine Invasion sehr begünstigen.

In den diphtheritischen Pseudomembranen wird mitunter neben den echten Diphtheriebacillen ein denselben sehr ähnlicher Bacillus, der Pseudo-Diphtheriebacillus, aufgefunden. Er unterscheidet



Fig. 67.
Pseudomembran der Uvula bei Diphtherie mit Diphtheriebacillen und Streptococcus pyogenes. Vergr. 925. Färbung mit alkalischem Methylenblau. *a* Gruppen von Diphtheriebacillen. *b* Einzeln liegende Diphtheriebacillen, zum Theile mit angeschwollenen Enden. *c* Streptococcus pyogenes. *d* Lebende und nekrotische Leukocyten. *e* Netzförmiges Balkenwerk.

sich aber von ersteren dadurch, dass er in Gelatine- und Agareprouvetten ein starkes Oberflächenwachsthum zeigt und in Fleischbrühe eine stärkere Trübung bewirkt; auch ist er für Thiere nicht pathogen.

Untersuchung.

§ 79. Deckgläschenpräparate können mit wässerigem Fuchsin oder alkalischem Methylenblau und Schnitte nach Art der Typhus- oder Rotzbacillen oder auch nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode (mit und ohne Vorfärbung) tingirt werden.

10. Bacillus tetani.

§ 80. Bei diesem (Taf. VI, Fig. 2) handelt es sich um ziemlich lange, bewegliche Stäbchen, die häufig zu Fäden auswachsen und sowohl im Organismus als in Culturen endständige Sporen bilden, wobei das betreffende Ende anschwillt, während das andere sich verschmächtigen kann, so dass daraus eine Stecknadelform resultirt. Die Färbung der Bacillen gelingt leicht, auch nach *Gram*.

Die Tetanusbacillen wachsen schon bei Zimmer- und noch besser bei Bruttemperatur, aber nur bei gänzlichem Ausschlusse des Sauerstoffes der Luft, gehören also zu den obligaten Anaërobien.

Auf Gelatineplatten bilden sich strahlige, die Gelatine verflüssigende Colonien, deren Rand unter dem Mikroskope sehr zahlreiche, feine Fortsätze zeigt.

Die Stichcultur in hochgeschichteter Traubenzucker-Gelatine bleibt in den oberen Partien des Stichcanals steril, während von den unteren Partien zahlreiche, spitze Fortsätze ausstrahlen und zugleich Verflüssigung der Gelatine eintritt.

In Agareprouvetten erstreckt sich das Wachsthum im Impfstiche etwas höher hinauf, bis fast an die Oberfläche; auch treten zahlreiche Gasblasen mit eigenthümlich unangenehmem Geruche auf. Besonders stark ist die Gasentwicklung in Traubenzucker-Fleischbrühe.

Die Bacillen kommen sowohl beim Tetanus der Erwachsenen als der Neugeborenen und beim Tetanus der Thiere (Pferde, Esel) vor, und zwar in der Regel nur im Wundsecrete. Gewöhnlich sind neben ihnen noch andere Bacterien, meistens Eiterkokken, aber auch anaërobe Arten, vorhanden.

Ausserhalb des Organismus wurden sie bisher in der Gartenerde, in altem Mauerschutte, im Kehricht, Dünger u. s. w. gefunden, weshalb ihr Eindringen in den Organismus wahrscheinlich dann erfolgt, wenn Wunden oder sonstige Verletzungen durch die zuvor genannten Substanzen verunreinigt werden.

Von unseren Versuchsthieren sind Mäuse gegenüber Einimpfungen von Tetanusculturen am empfänglichsten, etwas weniger Meerschweinchen und Kaninchen. Die tonischen Krämpfe treten zuerst in den der Infectionsstelle zunächst liegenden Muskelgruppen auf, breiten sich aber dann über den ganzen Körper aus. Der anatomische Befund ist auch beim Thierexperimente ein äusserst dürftiger, indem höchstens die Stelle der Einimpfung etwas infiltrirt erscheint; es

können an letzterer sogar die Bacillen fehlen oder nur in sehr geringer Menge vorhanden sein. Man muss daher annehmen, dass die Bacillen ein sehr starkes Gift (wahrscheinlich ein Toxalbumin) produciren, dessen Wirkung auch nach dem Absterben der Bacterien noch andauert.

Untersuchung.

§ 81. Die Färbung kann mit jedem beliebigen, basischen Anilinfarbstoffe sowie auch nach *Gram* vorgenommen werden.

Die Cultivirung geschieht nach den pag. 47 für strenge Anaërobien angegebenen Methoden. Da die Tetanusbacillen im menschlichen Organismus gewöhnlich mit anderen Bacterien vermengt sind, so geschieht ihre Isolirung in der Weise, dass man das die Tetanusbacillen enthaltende Wundsecret zunächst auf schiefen Agar überträgt und einige Tage bei Bruttemperatur hält. Die auf diese Weise entstehende Mischcultur wird dann durch etwa 1 Stunde in einem Wasserbade auf 80° C. erhitzt, wobei blos die Sporen der Tetanusbacillen lebensfähig bleiben. Schliesslich wird von dieser Cultur eine Platinöse voll unter Beobachtung der pag. 47 für Züchtung von Anaërobien gegebenen Vorschriften entweder in Eprouvetten mit hochgeschichteter, verflüssigter Gelatine (oder Agar) gebracht oder mit verflüssigter Gelatine vermengt in platten Culturfläschchen (ähnlich denen von *Lipež*) ausgegossen, durch welche dann Wasserstoff durchgeleitet wird.

11. Bacillus pneumoniae.

§ 82. Derselbe (Taf. IV, Fig. 2) ist mitunter so kurz, dass er einem Coccus gleicht; häufig hat er aber die Länge der Typhusbacillen, auch abgerundete Enden, nur ist er merklich breiter und ohne Eigenbewegung. Er liegt oft zu 2—4 in einer Reihe und bildet in Culturen, mitunter auch in Geweben, selbst längere Fäden. Charakteristisch ist, dass er im Organismus, aber auch in Culturen, sehr häufig eine breite, sicht- und färbbare Schleimhülle, Kapsel, aufweist, die selbst mehrere Stäbchen zugleich einschliessen kann und vollkommen mit der Kapsel des Diplococcus pneumoniae übereinstimmt. Er nimmt die Anilinfarbstoffe leicht an, nur bei Behandlung nach *Gram* wird er entfärbt.

Sein Wachsthum erfolgt schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährsubstanzen; seine Culturen sind wie die der Rotzbacillen von viscider Beschaffenheit und zeigen öfters Gasentwicklung.

Auf Gelatineplatten wachsen die oberflächlichen Colonien sehr stark in die Höhe, sind weiss und porzellanartig glänzend. Unter

dem Mikroskope erscheinen sie kugelig, glattrandig, hell- oder dunkelgrau gestrichelt oder von ungleichmässigem Korne.

Auf Agarplatten entstehen flache, grauweisse, gallertig aussehende Colonien, die unter dem Mikroskope eine ähnliche Beschaffenheit zeigen wie die auf Gelatineplatten.

Am meisten charakteristisch ist das Wachsthum in Gelatineeprouvetten. Es entsteht hier nämlich eine sog. nagelförmige Cultur, indem sich nebst der Vegetation im Impfstiche auf der Oberfläche der Gelatine, falls sie fest genug ist, eine dem Kopfe eines Nagels gleichende, mehr oder weniger hohe, weisse, porzellanartig glänzende Kuppe ausbildet. In älteren Culturen nehmen die oberflächlichen Schichten der Gelatine eine leicht bräunliche Färbung an.

Auf Agar und Blutserum entsteht ein grauweisser, opalisirender Ueberzug, auf Kartoffeln ein dicker, crêmefarbiger Rasen und in Fleischbrühe eine gleichmässige Trübung.

Der Bacillus pneumoniae wurde bei lobärer und lobulärer Pneumonie, und zwar allein oder in Verbindung mit dem Diplococcus pneumoniae oder den Eiterkokken, gefunden, ferner noch bei Pleuritis, Endocarditis, Otitis und Meningitis, jedoch bisher nur in wenigen Fällen. Nichtsdestoweniger scheint kein Zweifel zu bestehen, dass er in den betreffenden Fällen der Erreger der vorhandenen Krankheit war.

In jenen Fällen, in denen er die Ursache einer Lobärpneumonie bildet, kommt er gewöhnlich in ganz enormer Menge vor, und zwar am reichlichsten an jenen Stellen, an denen der Process noch ganz frisch ist; daselbst zeigt er gewöhnlich auch eine gut entwickelte und leicht färbbare Kapsel, während er an den älteren Stellen des Processes nicht nur keine Kapsel mehr besitzt, sondern selbst schmäler geworden ist, sich schlechter tingirt oder ungefärbt bleibende Stellen aufweist, kurz, im Absterben begriffen ist.

Bei Pneumonie kann er auch im Sputum vorkommen, ferner sogar im Blute, in der Milz, den Nieren, und wenn gleichzeitig eine Pleuritis vorhanden ist, selbstverständlich auch im Exsudate dieser; seine reichliche Anwesenheit verleiht den Exsudaten, besonders dem pneumonischen, eine auffallend viscide Beschaffenheit. Zu bemerken ist noch, dass er mitunter schon bei gesunden Personen in der normalen oder entzündeten Nasenhöhle sowie im Speichel nachgewiesen werden kann, aber mit Sicherheit nur auf dem Wege der Cultivirung. Sein Eindringen in die Lunge oder andere Organe dürfte durch ähnliche, disponirende Momente begünstigt werden wie jenes des Diplococcus pneumoniae.

Von unseren Versuchsthieren sind Mäuse und in geringerem Grade Meerschweinchen und Hunde für den Bacillus pneumoniae empfänglich, während Kaninchen sich gewöhnlich refractär verhalten. Nach Inhalation von Culturen oder nach Injection derselben in die Brusthöhle kann Pneumonie und Pleuritis nebst Milzschwellung entstehen; die Exsudate, die Milz und das Blut enthalten dann den Bacillus pneumoniae in sehr reichlichen Mengen, meist mit gut entwickelter Kapsel.

Untersuchung.

§ 83. Deckgläschenpräparate werden, namentlich wenn es sich zugleich um die Darstellung der Kapsel handelt, in gleicher Weise gefärbt wie beim Diplococcus pneumoniae; bei Culturpräparaten gelingt übrigens die Kapselfärbung mitunter auch durch Behandlung mit einfach wässerigem Fuchsin und darauffolgender Abspülung in Wasser. Eine Unterscheidung vom Diplococcus pneumoniae bildet die Entfärbung des Bacillus pneumoniae bei Anwendung der *Gram*'schen Methode.

Schnitte kommen behufs Färbung der Kapsel durch 24 Stunden in eine Mischung von 50 g. concentrirten, alkoholischen Gentianaviolett, 100 g. Aq. dest. und 10 g. Eisessig und werden dann in verdünnter Essigsäure entfärbt.

Sonst kann man Schnitte mit *Löffler*'s oder *Kühne*'s Methylenblau behandeln, wobei man mitunter auch eine schwache Kapselfärbung erzielt.

12. Bacillus rhinoscleromatis.

§ 84. Derselbe zeigt in seinem morphologischen und culturellen Verhalten sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus pneumoniae.

Die Unterschiede zwischen beiden bestehen nur darin, dass der Rhinosclerombacillus sich nach *Gram* nicht oder wenigstens nicht so leicht entfärbt, dass er ferner in Gelatine-Stichculturen ein durchscheinendes, grauweisses, weniger ausgeprägtes Köpfchen bildet, während beim Bacillus pneumoniae das Köpfchen ganz weiss und undurchsichtig erscheint, und dass der Rhinosclerombacillus endlich für unsere Versuchsthiere gar nicht oder nur wenig virulent ist.

Er wurde bisher constant bei einer besonderen, Rhinosclerom genannten Form von chronischer Entzündung der Naso-Pharyngeal- oder Laryngo-Trachealschleimhaut gefunden, welche ein stellenweise in Narbengewebe übergehendes Granulationsgewebe liefert (Fig. 68).

In diesem findet man aber ausser den dicht stehenden, kleinen Rundzellen eigenthümliche, grössere, meist kernlose, homogene Zellen

in wechselnder Zahl, die höchst wahrscheinlich aus den ersteren durch hyaline Degeneration hervorgegangen und der vorzugsweise Sitz der Bacillen sind; letztere können aber auch in den erweiterten Lymphräumen oder in den kleinen Rundzellen oder zwischen denselben sich vorfinden.

Bei Thieren ist es bisher durch Einverleibung von Culturen nicht gelungen, einen dem Rhinosclerom ähnlichen Process zu erzeugen;

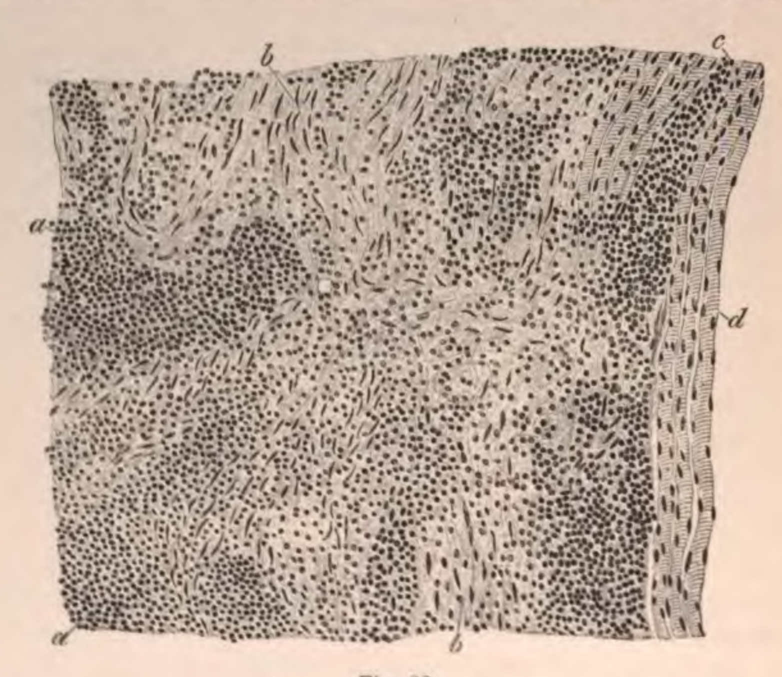


Fig. 68.
Rhinosclerom der Nase. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Rundzellengewebe. *b* Spindelzellenreiches Bindegewebe. *c* Ein aus Rundzellen bestehender, zwischen die quergestreiften Muskelfasern eindringender Fortsatz.

nichtsdestoweniger sind die beschriebenen Bacillen, welche mit dem Bacillus pneumoniae nicht identificirt werden dürfen, höchst wahrscheinlich die Ursache des genannten Processes.

Untersuchung.

§ 85. Sie kann in derselben Weise wie beim Bacillus pneumoniae vorgenommen werden; auch die *Gram*'sche Methode sowie die *Weigert*'sche Modification derselben sind zulässig.

c) Pathogene Spirillen.

1. Spirillum (Vibrio) cholerae asiaticae (einschliesslich des Spirillum *Finkler-Prior*).

§ 86. Dasselbe (Taf. VIII, Fig. 1) erscheint in Form von mehr oder weniger gekrümmten Stäbchen, die aber, da ihre beiden Enden nicht in einer Ebene liegen, als Segmente einer Schraube, somit als Schraubenbacterien (Spirillen) aufzufassen sind. Der Grad der Krümmung wechselt von der eines Komma (daher auch die Bezeichnung: Kommabacillus) bis zur Halbkreisform; die jüngsten und kürzesten Individuen sind jedoch fast gerade. Im Uebrigen sind die Cholerabacterien kürzer als Tuberkelbacillen, aber viel dicker, haben abgestumpfte Enden und zeigen sehr lebhafte Eigenbewegung, die mittelst einer leicht wellig gebogenen, gewöhnlich nur an dem einen Ende des Stäbchens sitzenden Geissel erfolgt. Die Bacterien liegen meist einzeln, oder es treten zwei derart zusammen, dass sie ein liegendes S bilden; mitunter, und zwar meist bei ungünstigen Vegetationsverhältnissen, kommen auch grössere Verbände in Form von langen Schrauben vor.

Während von einer Seite jede Art von Sporenbildung geleugnet wird, wollen Andere das Vorkommen von Arthrosporen beobachtet haben. Jedenfalls müssen letztere wenig widerstandsfähig sein, da die Cholerabacterien meist schon nach kurzdauernder Eintrocknung sowie bei einer Temperatur über 50° C. oder nach Einwirkung schwacher Säuren zu Grunde gehen.

Sie lassen sich durch alle Farbstoffe tingiren, entfärben sich aber nach *Gram*.

Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährsubstanzen, wobei sie Gelatine und Blutserum verflüssigen. Sie können auch anaërob gezüchtet werden, wobei sie viel rascher und energischer toxische Stoffe produciren, zugleich aber gegen äussere Einflüsse sehr empfindlich werden. Am meisten charakteristisch ist das Wachsthum der Choleraspirillen auf Gelatineplatten und in Gelatineeprouvetten.

Auf ersteren zeigen die Colonien anfangs bei schwacher Vergrösserung zackigen Contour und höckerige Oberfläche, eine hellweisse Farbe und glasähnlichen Glanz; am zweiten oder dritten Tage beginnt die Verflüssigung der Gelatine, die, während die Colonien vorübergehend einen rosigen Schimmer annehmen, zugleich trichterförmig einsinkt, so dass die Culturplatte wie von Löchern oder Luftblasen durchsetzt erscheint.

In Gelatineeprouvetten erfolgt die Verflüssigung an der Oberfläche des Impfstiches auch in Form eines Trichters, und da zugleich eine Verdunstung der Flüssigkeit stattfindet, entsteht ein luftblasenähnlicher Raum, unter welchem sich die Cultur ansammelt. Die Verflüssigung schreitet nur langsam nach abwärts, wobei sich später auf der Oberfläche nicht selten ein Häutchen bildet, in welchem die Choleraspirillen die verschiedenartigsten Involutionsformen zeigen.

Auf Agar entsteht eine nicht charakteristische, weissliche Cultur, in welcher die Bacterien aber fast $^3/_4$ Jahre lebensfähig bleiben, während sie in Gelatine viel rascher absterben.

Auf Blutserum ist das Wachsthum auch nicht charakteristisch.

In Fleischbrühe, welche namentlich in stark verdünntem Zustande ein sehr gutes Nährmedium für Cholerabacterien abgibt, entsteht, besonders bei Bruttemperatur, eine runzelige Haut auf der Oberfläche, während die Flüssigkeit selbst wenig getrübt wird. Setzt man einer solchen Cultur verdünnte Schwefelsäure zu, so tritt eine charakteristische, purpurrothe oder rothviolette Färbung auf (Indolreaction).

Auf Kartoffeln wachsen die Cholerabacterien, wenn überhaupt, nur bei Bruttemperatur und bilden dann einen einer Rotzcultur ähnlichen, aber häufig etwas heller gefärbten Rasen.

Sie gedeihen ferner in sterilisirter Milch, ohne letztere merklich zu verändern, ebenso auf feuchter Leinwand, feuchter Erde; auch in sterilisirtem Wasser können sie sich vermehren, während sie in gewöhnlichem Wasser, wenigstens im Experimente, mehr oder weniger rasch im Kampfe mit den anderen Bacterien unterliegen; dagegen ist unter natürlichen Verhältnissen eine Vermehrung der Cholerabacterien auch in unreinem Wasser schon beobachtet worden.

Sie finden sich ausschliesslich und constant bei Cholera asiatica, aber blos im Darme (besonders im unteren Ileum) und in den Stuhlentleerungen, während sie im Erbrochenen gewöhnlich fehlen.

Sie kommen um so reichlicher vor, je frischer und intensiver der Process ist, und können sogar als förmliche Reinculturen im Darminhalte vorhanden sein, während sie bei längerer Dauer des Processes an Menge allmälig abnehmen und schliesslich ganz verschwinden. Auch ausserhalb des Organismus gehen die Choleraspirillen in den Stuhlentleerungen meist ziemlich rasch zu Grunde; doch sind auch Fälle eines gegentheiligen Verhaltens beobachtet worden.

Die Cholera ist eine in Indien endemische Krankheit, welche bei uns nur durch Einschleppung entstehen kann.

Die Infection erfolgt immer auf dem Wege des Verdauungstractes, und zwar mit der Nahrung, besonders dem Trinkwasser, wenn in demselben Cholerabacterien vorhanden sind und diese durch den Magensaft nicht abgetödtet werden. Da sie während der Erkrankung nur im Darmcanale vegetiren können, so muss man annehmen, dass die der Cholera zukommenden Allgemeinerscheinungen durch Resorption eines von den Cholerabacterien producirten Giftes entstehen.

Für künstliche Infection eignen sich Meerschweinchen am besten, nur muss man ihnen behufs Neutralisation des Magensaftes vorerst mittelst Schlundsonde etwa 5 ccm. einer 5%igen Lösung von kohlensaurem Natron einflössen, dann die Peristaltik des Darmes durch Einspritzung von Opiumtinctur (1 g. auf 200 g. Thier) in die Bauchhöhle herabsetzen und jetzt erst die Cultur (etwa 10 ccm. einer Fleischbrühecultur) durch die Schlundsonde eingiessen.

Der Darmbefund ist ähnlich jenem bei der menschlichen Cholera, indem der geröthete Dünndarm mit einer wässerigen Flüssigkeit erfüllt ist, in welcher die Cholerabacterien in ausserordentlicher Menge und als Reincultur vorhanden sind. Da überdies ein unbeabsichtigtes, erfolgreiches Experiment am Menschen vorliegt, so ist der Beweis, dass die Cholerabacterien die Ursache der Cholera asiatica sind, als erbracht anzusehen.

Es gibt mehrere Bacterienarten, welche in der Form den Choleraspirillen ähnlich, in ihren sonstigen Eigenschaften aber gänzlich verschieden sind. Von ihnen verdient hier nur das Spirillum *Finkler-Prior* eine kurze Erwähnung, weil es seinerzeit von seinen Entdeckern für identisch mit dem Choleraspirillum gehalten worden war. Es unterscheidet sich aber schon mikroskopisch von letzterem dadurch, dass es etwas grösser und dicker ist. Ausserdem wächst es bedeutend rascher, seine Colonien auf Gelatineplatten zeigen vor der Verflüssigung gewöhnlich glatte Contouren, in Gelatineeprouvetten nimmt die Verflüssigung, die überdies viel rascher eintritt, eine cylindrische (Strumpf-) Form an, und auf Kartoffeln entsteht schon bei Zimmertemperatur eine graugelbe, schleimige Vegetation.

Es wurde bisher mehrmals im Darme bei gesunden und kranken Individuen gefunden und wirkt nicht infectiös.

Werden seine Culturen Meerschweinchen in ähnlicher Weise wie Cholerabacterien einverleibt, so gehen die Thiere zwar auch zu Grunde, aber weniger häufig und mit einem anderen anatomischen Befunde als nach Infection mit Choleraspirillen.

Untersuchung.

§ 87. Deckgläschenpräparate färbt man am besten mit wässerigem Fuchsin, aber mindestens 10 Minuten lang oder unter Erwärmung der Farblösung, mit darauffolgender Abspülung in Wasser.

Bei Untersuchung von Darminhalt oder Stuhlentleerungen wähle man vor Allem etwa vorhandene Flocken, von denen zunächst Deckgläschenpräparate angefertigt werden. Bei frischen und sehr intensiven Cholerafällen, in denen die Cholerabacterien allein vorhanden sind, kann schon durch Untersuchung von Deckgläschenpräparaten mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Diagnose gestellt werden; zur vollen Sicherheit ist aber stets noch das Culturverfahren nothwendig.

Enthält das Untersuchungsobject nebst den Choleraspirillen noch andere Bacterien, so empfiehlt es sich, nebst Anlegung der gewöhnlichen Gelatineplattenculturen noch in mehrere Eprouvetten mit stark (durch 6—10 Theile Wasser) verdünnter Fleischbrühe Aussaaten zu machen und letztere bei Bruttemperatur zu halten. Zeigt sich innerhalb 24 Stunden in einer oder der anderen Eprouvette eine Haut, und enthält diese bei der mikroskopischen Untersuchung verdächtige Bacterien, so macht man einerseits von ihr (durch Plattengiessen) Reinculturen und eine neue Aussaat in verdünnte Fleischbrühe, anderseits kann man die oben erwähnte Indolreaction anstellen.

Schnittpräparate werden in wässerigem Fuchsin 24 Stunden oder in *Löffler*'s, resp. *Kühne*'s Methylenblau gefärbt.

Die Färbung des Spirillum *Finkler-Prior* geschieht in ähnlicher Weise wie die der Cholerabacterien.

2. Spirillum febris recurrentis.

§ 88. Dasselbe (Taf. VIII, Fig. 2) tritt in Form welliger, 16—40 μ langer, sich lebhaft bewegender Fäden auf, welche den schraubenförmigen Verbänden der Cholerabacterien sehr ähnlich sind und durch basische Anilinfarben leicht tingirt werden können.

Sie kommen nur bei Febris recurrens vor, und zwar während der Fieberanfälle ausschliesslich im Blute, einzeln oder in Gruppen liegend, während sie zwischen den Fieberanfällen in der Milz sich anhäufen.

Durch Uebertragung spirillenhältigen Blutes auf Menschen und Affen gelang es, bei diesen Febris recurrens zu erzeugen.

Untersuchung.

§ 89. Das Blut untersucht man entweder im hängenden Tropfen oder in Trockenpräparaten, die mit wässerigem Fuchsin oder alkalischem Methylenblau gefärbt wurden; im hängenden Tropfen wird man auf die Anwesenheit der Spirillen schon bei schwächerer Vergrösserung durch die von ihnen verursachten Flüssigkeitsströmungen

aufmerksam gemacht. Um die Spirillen bei sehr spärlicher Anzahl nicht zu übersehen, entleere man durch einen Schröpfkopf einige Gramm Blutes und lasse dasselbe gerinnen; die Spirillen häufen sich dann oft in der Peripherie des Gerinnsels in grösseren Gruppen an.

Schnittpräparate werden mit *Löffler*'s oder *Kühne*'s Methylenblau gefärbt.

d) Anhang zu den Bacterien. Actinomyces.

§ 90. Der Actinomyces oder Strahlenpilz (Fig. 69) wird heutzutage ziemlich allgemein zu den **Cladotricheen** gerechnet, die

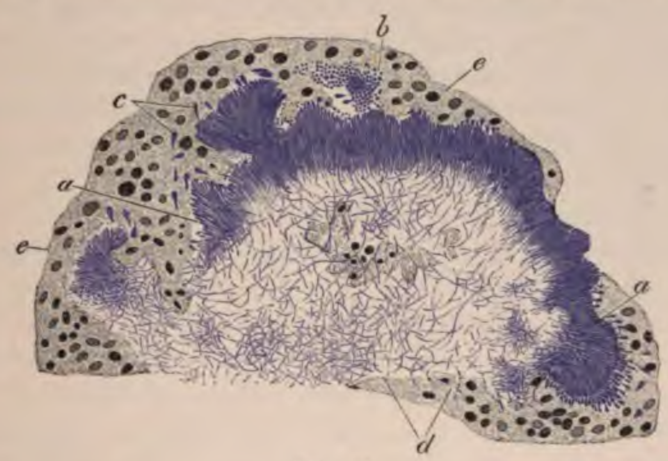


Fig. 69.
Actinomycesdruse sammt Granulationsgewebe. Schnittpräparat. Vergr. 530. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Fächerförmige Strahlenbündel mit kolbigen Anschwellungen der Enden. *b* Quergetroffene Strahlenbündel. *c* Einzelliegende Kolben. *d* Wurzelgeflecht aus verzweigten, zum Theile gekörnten Fäden bestehend. *e* Granulationsgewebe.

man entweder noch den **Bacterien** anreihen oder aber als eine selbstständige Classe auffassen kann.

Er erscheint gewöhnlich in Form von grösseren Verbänden, welche schon das unbewaffnete Auge als etwa stecknadelkopfgrosse (oder auch kleinere), graue, weissliche oder gelbliche Körnchen erkennen kann. Untersucht man diese in Deckgläschenpräparaten (durch Zerdrücken oder Verreiben), so findet man nebst zahlreichen Fäden auch stäbchen- und kokkenähnliche Gebilde. Die Fäden erscheinen stets mehr weniger stark wellig, mitunter selbst schraubenartig gebogen, einfach oder verzweigt, an ihrem freien Ende häufig kolbig ange-

schwollen und mehr oder weniger deutlich gegliedert. Da die Glieder verschieden lang sind, gleichen sie längeren oder kürzeren Stäbchen und selbst kokkenähnlichen Gebilden; ausserdem kommen sowohl innerhalb der Glieder als auch frei kleine, rundliche Körnchen vor. (Wegen dieser Mannigfaltigkeit der Formen pflegt man den Actinomyces auch zu den „pleomorphen Bacterien" zu rechnen.)

Schnittpräparate lehren, dass der Actinomyces geschlossene Verbände, und zwar Drusen in Form von Hohlkugeln bildet, deren Kugelmantel aus strahlig angeordneten, sehr dicht liegenden, reichlich verzweigten und am freien Ende kolbig angeschwollenen Fäden (Fig. 69, *a*) nebst kokkenähnlichen Gebilden besteht, während im Innern der Kugel die Fäden weniger verzweigt und mehr regelmässig angeordnet sind. Je älter der Actinomyces wird, desto mehr nehmen die kolbigen Anschwellungen der Fäden — wahrscheinlich Degenerationsformen — an Zahl zu, und mit dem Absterben des Pilzes kann selbst Verkalkung der Druse eintreten.

Der Actinomyces lässt sich nach *Gram* färben.

Er wächst schon bei Zimmertemperatur, am besten aber bei Bruttemperatur.

Auf Gelatine- und Agarplatten entstehen anfangs kleine, grauweisse Pünktchen, welche allmälig auf die Oberfläche des Nährbodens gelangen und dann ein weisses Aussehen annehmen.

Auf Glycerinagar und Blutserum bilden sich dichtstehende oder zusammenfliessende, dem Nährboden fest anhaftende, miliare bis hanfkorngrosse Körnchen, die gewöhnlich eine Delle zeigen und allmälig eine gelbliche (auf Blutserum auch eine gelbrothe) Farbe annehmen.

Gelatine wird sehr langsam verflüssigt, bleibt aber klar, und nur am Boden finden sich verschieden grosse Ballen.

In Fleischbrühe entstehen auch miliare Körnchen an der Wand oder am Boden der Eprouvette, die sich später zu grösseren Massen zusammenballen und schliesslich in ein schleimiges Sediment sich umwandeln, während die Flüssigkeit klar bleibt.

Auf Kartoffeln ist das Wachsthum ähnlich wie auf Agar, nur dass die Körnchen ein trockenes Aussehen und eine etwas lichtere Färbung annehmen und sich zu dicken Schichten übereinanderthürmen.

Der Actinomyces vermag auch anaërob zu wachsen; seine Culturen können selbst in eingetrocknetem Zustande lange lebensfähig bleiben.

Während man in jungen Culturen nur Fäden findet, trifft man in älteren Culturen ähnlich wie in den Pilzdrusen innerhalb des Organismus auch stäbchen- und kokkenähnliche Gebilde sowie Keulen- und Kolbenformen.

Der Actinomyces kommt, wie es scheint, sehr häufig auf Getreidearten, insbesonders Gerstengrannen, vor und dringt wohl in den meisten Fällen durch Vermittelung der letzteren in den thierischen und menschlichen Organismus ein.

Die gewöhnlichste Eintrittspforte ist der Verdauungstract, wobei der Pilz entweder schon in der Mund- und Rachenhöhle und deren Umgebung eine günstige Entwicklungsstätte findet, oder es kommen seine Keime von da durch Aspiration in die Bronchien und Lungen oder durch Verschlucken in den Magen und Darmcanal; in manchen Fällen dringt er von aussen in die Haut ein.

Er veranlasst an der Stelle seiner Entwicklung die Bildung eines Granulationsgewebes (Fig. 69, *e*), welches beim Thiere einen geschwulstähnlichen Charakter annimmt, beim Menschen aber durch Zerfall und Erweichung das Bild von umschriebenen oder mehr flächenhaft ausgebreiteten Eiterungen vortäuscht; sowohl im sog. Eiter als im Granulationsgewebe kommen die charakteristischen Pilzkörner vor.

Bei der Lungen-Actinomycose findet man gewöhnlich knötchenartige, broncho-pneumonische, aus Granulationsgewebe bestehende Herde, die später zusammenfliessen und durch Erweichung und Zerfall zur Bildung von Cavernen Veranlassung geben. Brechen letztere in Bronchialäste durch, so erscheinen Actinomyceskörner auch im Sputum. Durch Ausbreitung des Processes auf die Nachbarschaft können umfängliche „Eiterungen“ im Mediastinum, längs der Rippen oder der Wirbelsäule und Senkungsabscesse entstehen, sowie anderseits Metastasen in verschiedenen Organen auftreten können.

Bei der Intestinal-Actinomycose treten umschriebene, flache oder knötchenartige Infiltrate in der Schleimhaut und Submucosa des Verdauungstractes auf, welche zerfallen und ulceriren. Indem der Process dann auf das Peritoneum oder die Bauchwand übergreift, entstehen abgekapselte Abscesse, die entweder in ein Organ der Bauchhöhle oder nach aussen durchbrechen; auch bei dieser Form können Metastasen, besonders in der Leber, auftreten.

Die von verschiedenen Autoren vorgenommenen Ueberimpfungen auf Thiere haben theils positive, theils negative Erfolge ergeben.

Untersuchung.

§ 91. Handelt es sich um Untersuchung von Excreten (Eiter, Sputum, Fäces), so fahndet man in diesen zunächst nach den oben beschriebenen Pilzkörnchen, was durch Ausbreiten der Excrete in einer flachen Glasschale auf schwarzem Grunde erleichtert wird. Die gefundenen Körnchen werden dann entweder zerzupft und ungefärbt untersucht oder auf Deckgläschen zerdrückt, resp. verrieben und nach *Gram* gefärbt.

Um aber einen genaueren Einblick in den Aufbau der Körner zu erhalten, härtet man dieselben oder die sie einschliessenden Eiter- und Granulationsmassen in Alkohol, bettet sie in Celloidin ein und behandelt die mit Pikrocarmin vorgefärbten Schnitte nach der *Gram*schen Methode oder der *Weigert'*schen Modification derselben, wobei es rathsam ist, die Schnitte etwas länger — etwa bis zu einer Stunde — im Anilin-Gentianaviolett zu belassen.

Für die Cultivirung empfiehlt es sich, die Pilzkörner vorerst in einem Schälchen gut zu verreiben und recht viele Körner zu benützen, da manche von ihnen bereits abgestorben sein können.

B. Spross- oder Hefepilze.

§ 92. Dieselben sind in ihrer Organisation noch sehr einfach, indem sie gleich den Kokken runde oder ovale Zellen darstellen, die aber grösser als erstere (von 2—15 μ Durchmesser) sind und ein körniges, vacuolenhältiges Protoplasma besitzen; auch vermehren sie sich nicht durch Theilung, sondern durch Sprossung, indem an der Oberfläche der Mutterzelle zuerst eine kleine Knospe sich bildet, die allmälig grösser wird und schliesslich sich abschnürt. Die neuen Individuen trennen sich entweder von einander oder bilden kettenartige Verbände.

Sie sind die Ursache bestimmter Gährungsprocesse und kommen im menschlichen Organismus nur dort vor, wo zuckerhältige Flüssigkeiten längere Zeit vorhanden sind, so im Magen (besonders bei Erweiterung desselben) oder in der Harnblase bei Diabetes.

Die Hefepilze lassen sich mit allen basischen Anilinfarben tingiren; übrigens können sie auch schon ungefärbt an ihrem starken Glanze erkannt werden.

C. Schimmel- oder Fadenpilze. (Hyphomyceten.)

§ 93. Sie zeigen im Allgemeinen schon einen complicirteren Bau als die bisher beschriebenen, pflanzlichen Parasiten, und lassen sich in zwei Kategorien trennen, von denen die eine wieder höher organi-

sirt ist als die andere. Bei der ersten Kategorie, den Schimmelpilzen höherer Ordnung, kann man bereits zwei Bestandtheile: Mycel und Fruchtträger (Fig. 70, *a* u. *b*) unterscheiden, während der zweiten Kategorie die Fruchtträger noch fehlen.

Das Mycel (Fig. 70, *a* u. Fig. 71, *a*) setzt sich aus mehr oder minder dicht verflochtenen, verzweigten und meist gegliederten Fäden zusammen, die in dem Nährsubstrate wurzeln, während die Fruchtträger oder Fruchthyphen (Fig. 70, *b*) sich aus dem Mycel nach aufwärts erheben und an ihrem freien Ende Sporen bilden, und zwar entweder durch Abschnürung aus der Endzelle des Fruchtträgers oder in einem



Fig. 70.
Pneumomycosis aspergillina (Aspergillus fumigatus.) Schnittpräparat. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Mycelium des Aspergillus in Form rosettenartiger Rasen. *b* Fruchtköpfchen. *c* Nekrotisches Lungengewebe. *d* Kohlenpigment.

eigenen Fructificationsorgane, welches man Sporangium oder Ascus nennt; auf dieser Verschiedenheit der Sporenbildung beruht die Eintheilung der Schimmelpilze in zahlreiche Ordnungen oder Familien.

Die meisten Schimmelpilze stellen schon für's freie Auge leicht erkennbare, flockige oder wolkige Ueberzüge von weisslicher, grüner, gelber oder schwarzer Farbe dar, die sich auf allen möglichen, todten Substanzen finden können und auf saueren Nährböden besser gedeihen als auf alkalischen.

Die im menschlichen Organismus vorkommenden Schimmelpilze gehören entweder zu den höher organisirten, und zwar zu den Gattungen Aspergillus, Eurotium und Mucor, oder zu den

Schimmelpilzen niederer Ordnung (Oidium), oder sie bilden bereits den Uebergang zu den Sprosspilzen.

Die Vertreter der ersten Kategorie spielen im menschlichen Körper im Allgemeinen nur selten die Rolle von Krankheitserregern; meist leben sie blos saprophytisch auf Stellen, die mit der Aussenwelt in Communication stehen (in den Luftwegen, im äusseren Gehörgange u. dgl.).

Bei Aspergillus (Fig. 70) erfolgt die Sporenbildung in der Weise, dass das Ende des Fruchtträgers zu einem Köpfchen anschwillt, aus dessen oberer Hälfte radiär gestellte Zapfen, Sterigmen, hervorsprossen, welche erst die Sporen abschnüren. Von dieser Gattung wurden im menschlichen Organismus am häufigsten A. fumigatus (mit anfangs blaugrünem, später aschgrauem Mycel und kleinen Fruchtköpfchen) und A. niger (mit dunkelbraunem Mycel) beobachtet.

Eurotium unterscheidet sich von Aspergillus nur sehr wenig. (Es bildet nämlich Perithecien in Form gelber, leicht zerdrückbarer Körperchen.)

Bei Mucor geht die Sporenbildung im Innern von kugeligen, dem freien Ende der Fruchtträger aufsitzenden Blasen, Sporangien, vor sich, welche durch zahlreiche Scheidewände in kleine Fächer zerfallen.

Die im menschlichen Organismus vorkommenden Species der eben aufgezählten Gattungen zeichnen sich alle dadurch aus, dass sie nur bei höherer Temperatur (28—40° C.) gedeihen.

Im äusseren Gehörgange können sie sich (bei gewissen Erkrankungen desselben) am Trommelfelle und in dessen Nähe ansiedeln, ohne aber in die Tiefe der Gewebe einzudringen.

In der Lunge wurden sie in hämorrhagischen Infarcten und Cavernen und anderen Krankheitsherden gefunden; vielleicht handelte es sich hiebei nicht immer um eine zufällige und secundäre Einwanderung von Schimmelpilzen, sondern um eine selbständige Mykose. Sie konnten auch im Sputum von derartigen Kranken mehrmals nachgewiesen werden.

Wenn man die Sporen von den oben aufgezählten, bei Körpertemperatur gedeihenden Schimmelpilzen in die Blutbahn von Thieren (Kaninchen) injicirt, so können sie in den Organen derselben zu Mycelfäden auskeimen, wodurch eigenthümliche Erkrankungsherde mit centraler Nekrose und reactiver Entzündung in der Umgebung entstehen; eine weitere Vermehrung der Pilze durch Sporenbildung tritt aber nicht ein.

---

§ 94. Zu den im menschlichen Organismus vorkommenden Schimmelpilzen niederer Ordnung gehören die Erreger des Favus (Achorion Schönleinii), des Herpes tonsurans (Trichophyton tonsurans) und der Pityriasis versicolor (Microsporon furfur); sie bilden nämlich keine Fruchtköpfchen mehr, sondern ihre Sporen schnüren sich von den Mycelfäden reihenweise ab.

Die genannten Pilze unterscheiden sich morphologisch nur wenig von einander; im Allgemeinen sind die Mycelfäden (Hyphen) bei Achorion Schönleinii (Fig. 71, *a*) am reichlichsten entwickelt, zugleich am breitesten und am meisten verzweigt, während Trichophyton tonsurans mässig breite und wenig verzweigte Hyphen und Microsporon furfur vorwiegend Sporen (Conidien) entwickelt, die oft haufenweise angeordnet sind. Eine sichere Differentialdiagnose ist aber erst durch das Culturverfahren zu stellen.

a) Achorion Schönleinii wächst am besten bei Bruttemperatur und am üppigsten auf Agar.



Fig. 71.
Favuspilz aus einem Scutulum, nach Einwirkung 5%iger Kalilauge durch Zerzupfen dargestellt. Vergr. 535. *a* Verzweigte Mycelfäden. *b* Sporen. *c* Aufgequollene Epidermiszellen.

Auf Gelatineplatten zeigt sich anfangs nur in der Tiefe des Nährbodens ein Wachsthum; erst nach mehreren Wochen entstehen prominirende, graugelbe Rasen nebst Verflüssigung und Gelbfärbung der Gelatine.

Auf Agarplatten bilden sich rasch ziemlich grosse, graugelbliche Vegetationen mit moosartigen Ausläufern.

In Gelatineeprouvetten ist das Wachsthum ähnlich wie auf Gelatineplatten, nur dass auch hier von der Cultur kurze Ausläufer ausstrahlen und dass keine Verflüssigung, sondern blos eine Erweichung der Gelatine eintritt.

Auf schiefem Agar und auf Blutserum entwickelt sich — auf ersterem rascher — ein graugelber Rasen mit radiär nach allen Richtungen in die Tiefe sich erstreckenden Fortsätzen*).

In Fleischbrühe bildet sich eine kugelige, lockere Masse, die ebenfalls von feinen Ausläufern begrenzt wird.

Auf Kartoffeln endlich ist das Wachsthum sehr langsam und führt zur Bildung einer ziemlich hohen, graugelblichen Cultur.

Wenn man die Entwicklung auf schiefem Agar bei Bruttemperatur mikroskopisch verfolgt, so findet man schon nach zwei Tagen ein Mycel mit vielfach verzweigten, septirten Fäden und kolbigen Anschwellungen der freien Enden. Am vierten Tage treten hie und da, besonders in den kolbigen Anschwellungen, gelbe Körperchen auf, welche später platzen, und am fünften Tage kommt es zur Umwandlung der Hyphen in Sporen (Conidien).

Der Pilz nistet am häufigsten auf der behaarten Kopfhaut, wo er zur Bildung linsengrosser, scheibenförmiger, gedellter, gelber Borken (Scutula) führt. Er entwickelt sich in den Wurzelscheiden der Haare und im Rete Malpighii der angrenzenden Epidermis, durchsetzt aber auch den Schaft und selbst die Wurzel des Haares, welches dann zu Grunde geht. Die unterhalb des Scutulum befindlichen Partien des Rete Malpighii findet man deprimirt und unter letzterem in der Cutis eine kleinzellige Infiltration; das Stratum corneum der Epidermis stösst sich später ab.

An nichtbehaarten Körperstellen kommt Favus seltener vor; in einem Falle wurde er sogar auf der Schleimhaut des Verdauungstractes gefunden.

b) Trichophyton tonsurans wächst ebenfalls bei Bruttemperatur besser als bei Zimmertemperatur.

In Fleischbrühe bildet es anfangs kleine, aus einem feinen Faserfilze bestehende, grauweisse Klümpchen, die später zu Boden sinken und daselbst zu grösseren Conglomeraten zusammenfliessen können, während die Flüssigkeit klar bleibt.

In Gelatineeprouvetten entsteht im Stiche eine äusserst feinfaserige, an eine Anthraxcultur erinnernde Masse, welche die Gelatine langsam verflüssigt und sich oberflächlich mit einem weissen Flaume bedeckt.

Die in der Tiefe des Agar wachsenden Colonien zeigen an ihrer Peripherie sehr feinfaserige, radiär gestellte Ausläufer, während die oberflächlichen Colonien einen losen, wolligen Flaum annehmen.

Auf Kartoffeln endlich entstehen schneeweisse, feinwollig aussehende Vegetationen.

---

*) Die bisher angegebenen Wachsthumsverhältnisse gelten nur bei sehr spärlicher Aussaat.

Der durch diesen Pilz bedingte Herpes tonsurans kommt auf behaarter und unbehaarter Haut vor; auf ersterer entstehen runde, fast haarlose, in der Peripherie etwas geröthete Stellen, mitunter auch Pusteln und Borken, auf der nichtbehaarten Haut dagegen in Kreisen angeordnete Bläschen oder rothe, schuppende Stellen.

Der Pilz vegetirt vorwiegend im Haare und durchsetzt es von der Wurzel bis zur Hautoberfläche mit seinen Sporen.

c) Microsporon furfur ist auf festen Nährböden noch nicht cultivirt worden.

Es verursacht am Stamme und an den oberen Extremitäten blassbraune, kleienförmig abschuppende Flecken, in deren Bereiche die Epidermis von kurzen Hyphen, hauptsächlich aber von den in runden Gruppen angeordneten Sporen durchsetzt ist.

---

§ 95. Den Uebergang von den Schimmelpilzen zu den Sprosspilzen bildet der besonders im Munde, Rachen und Oesophagus von Kindern vorkommende Soorpilz (Oidium albicans). Derselbe tritt in Form weicher, weisslicher Auflagerungen der Schleimhaut auf und besteht aus verzweigten, gebogenen und gegliederten Fäden nebst Sporen, welch' letztere entweder an den freien Enden der Fäden oder bereits frei vorkommen; ausserdem sieht man noch sprosspilzähnliche Zellen, die aber keine fremden Beimengungen sind, sondern in den Entwicklungskreis des Soorpilzes gehören.

Er lässt sich schon bei Zimmertemperatur cultiviren, bildet auf Gelatineplatten nicht verflüssigende, schneeweisse Colonien, wächst in Gelatine- und Agareprouvetten nagelförmig mit weisslichem Kopfe und vom Impfstiche ausgehenden, zarten Strahlen und bildet auf Kartoffeln körnige, weisse Colonien.

In zuckerhältigen Nährsubstanzen und fast immer auch auf Gelatineplatten producirt er nur hefeartige Zellen, während er in der Tiefe von Eprouvettenculturen zu einem Mycel auswächst.

Er ist für Kaninchen pathogen, welche nach Injection von Culturen in die Blutbahn zu Grunde gehen und die inneren Organe von Pilzmycelien durchsetzt zeigen.

Im menschlichen Organismus beschränkt er sich bei seiner Wucherung in der Regel auf das Epithel der Schleimhaut und nur selten dringt er auch tiefer, selbst in die Blutgefässe; in einzelnen Fällen wurden sogar Metastasen in den inneren Organen (Gehirn, Niere) beobachtet.

Untersuchung.

§ 96. Die Schimmelpilze, resp. ihre Bestandtheile, können schon ungefärbt mit mittelstarken Vergrösserungen in Wasser oder Glycerin untersucht werden. Handelt es sich um Culturen oder überhaupt um grössere, schon mit freiem Auge sichtbare Vegetationen, so kann man dieselben in einer Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Ammoniak zerzupfen und dann in Glycerin untersuchen. Will man färben, so mache man Deckgläschenpräparate und verwende das alkalische Methylenblau.

Behufs Untersuchung der auf der Haut vorkommenden Pilze lässt man die Borken (Scutula) oder Epidermisschuppen zuerst einige Zeit in einer 5%igen Kali- oder Natronlauge liegen und zerzupft und untersucht sie dann in dieser. Will man die Präparate conserviren, so setzt man nach dem Zerzupfen einen Tropfen Glycerin zu.

In Schnitten kann man die Schimmelpilze mit alkalischem Methylenblau oder mit Carbolfuchsin oder nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode färben.

Die Isolirung und Reinzüchtung der Schimmelpilze erfolgt im Allgemeinen nach den gleichen Methoden und mit denselben Nährsubstanzen wie die der Bacterien; für die Cultivirung der Schimmelpilze höherer Ordnung eignet sich aber ganz besonders sterilisirter Brotbrei (pag. 40).

Behufs Isolirung des Favuspilzes empfiehlt es sich, Partikelchen von einem Scutulum mit frisch geglühter Kieselsäure in einem Porzellanschälchen zu verreiben, hievon ein oder zwei Oesen mit Agar gut gemengt unter Erzeugung von Verdünnungen auf Platten zu giessen und später unter mikroskopischer Controle von solchen Mycelien der Platten abzuimpfen, welche nur aus einem einzigen Keime hervorgegangen sind und ganz isolirt liegen.

II. Thierische Parasiten.

A. Protozoën.

Sie gehören zu den niedrigsten, thierischen Organismen, welche theils nur einfache Zellen, theils Verbände von solchen darstellen. Man unterscheidet folgende drei Classen.

1. Rhizopoden.

§ 97. Dieselben besitzen den einfachsten Bau, indem sie blos aus kernhältigen Protoplasmaklümpchen bestehen, welche durch Ein- und Ausziehen von Fortsätzen sich weiterbewegen. Hiezu gehört:

a) Die Amoeba coli (Fig. 72), welche wiederholt bei Dysenterie (namentlich bei der chronischen, sporadischen Form) im Darminhalte und auf der Basis der dysenterischen Geschwüre (sowie auch in den die tropische Dysenterie häufig begleitenden Leberabscessen) gefunden wurde und von Manchen als die Ursache der Dysenterie angesehen wird. Sie ist bedeutend grösser als ein rothes Blutkörperchen, indem ihr Durchmesser zwischen 0·012 und 0·030 mm. schwankt, ist im ruhenden Zustande gewöhnlich rundlich und besitzt ein in den centralen Schichten granulirtes Plasma, mehrere Vacuolen und einen ziemlich grossen, runden Kern. Plasma und Kern färben sich durch die Kernfärbungsmittel ganz gleichmässig, während die Vacuolen ungefärbt bleiben und daher bei gefärbten Amöben deutlich hervortreten.



Fig. 72.
Amoeba coli (nach *Kartulis*). Vergröss. 730. *a*, *b*, *c* u. *d* Ein und dieselbe Amöbe in verschiedenen Gestaltsveränderungen. *e* Eine Amöbe, ihr Körperplasma in den Fortsatz ergiessend.

b) Das Plasmodium malariae, von welchem es freilich noch zweifelhaft bleibt, ob es hieher oder zu einer anderen Classe der Protozoën, nämlich zu den Sporozoën (pag. 187) zu zählen ist.

Es stellt die Ursache der Febris intermittens dar und tritt hiebei in dreierlei*) Formen im Blute auf, bezüglich deren es aber noch unentschieden ist, ob sie als selbständige Arten oder nur als verschiedene Entwicklungsformen einer und derselben Art anzusehen sind.

Die erste Form, auch Haemamoeba genannt (Taf. I, Fig. 2, *a*—*f*), wird beim Quartan-, Tertian- und Quotidiantypus der Febris intermittens im Blute gefunden und macht hier einen bestimmten Entwicklungsgang durch, welcher wahrscheinlich immer zwischen zwei Fieberanfällen abläuft.

Beim Quartantypus ist dieser Entwicklungsgang am besten studirt und besteht darin, dass die Haemamoeba zu Beginn ein innerhalb von rothen Blutzellen gelegenes, amöboides, farbloses Gebilde darstellt, welches allmälig an Grösse zunimmt und in seinem Körper bald auch schwarze Pigmentkörnchen, die vom zerstörten Blutfarbstoffe stammen, erkennen lässt (Taf. I, Fig. 2, *b* u. *c*). Diese sammeln sich weiterhin gewöhnlich im Centrum der Haemamoeba an *(d)*, während in der Peripherie

*) In neuester Zeit sind noch mehr Formen beschrieben worden.

eine radiäre Furchung und Segmentation (Bildung von gänseblümchenähnlichen Figuren) und schliesslich eine Ablösung der pigmentfreien Segmente (6—12) vom pigmentirten Centrum auftritt. Erstere werden hiedurch frei und können nun als junge Plasmodien wieder in rothe Blutkörperchen eindringen, wodurch ein neuer Fieberanfall ausgelöst wird.

Bei der Febris tertiana und quotidiana vollzieht sich die Entwicklung in zwei Tagen, resp. einem Tage, wobei die Plasmodien viel lebhaftere Bewegungen zeigen und die rothen Blutkörperchen rascher zerstören; auch sind sie zarter und zerfallen bei der Theilung in zahlreichere Segmente.

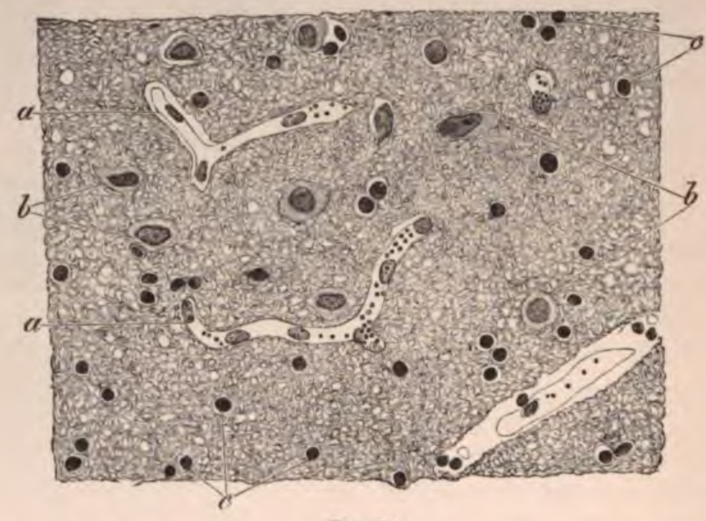


Fig. 73.
Melanose des Gehirns nach Intermittens. Vergr. 545. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Blutcapillaren mit schwarzen Pigmentkörnchen. *b* Ganglienzellen. *c* Neurogliazellen.

Die zweite Form des Plasmodium, auch Laverania genannt, stellt ein halbmond- oder sichelförmiges, im Centrum pigmentirtes Körperchen dar (Taf. I, Fig. 2, *g*), welches anfangs auch innerhalb rother Blutkörperchen liegt und sich ebenfalls durch Segmentation vermehren soll. Es wird beim atypischen Wechselfieber vorgefunden, und zwar allein oder neben der vorigen Form.

Die dritte Form, auch Polymitus genannt (Taf. I, Fig. 2, *h*), kommt viel seltener (und nur in frischem Blute) vor und erscheint als ein rundes Gebilde mit kranzförmig angeordnetem Pigmente und 1—4 Geisseln.

Die beschriebenen drei Formen des Plasmodium können auch im Blute von Vögeln aus Malariagegenden beobachtet werden. In welcher

Weise sie ausserhalb des Organismus vorkommen und wie sie in letzteren gelangen, ist noch unbekannt.

Durch die Zerstörung der rothen Blutkörperchen seitens der Plasmodien entsteht aus dem Hämoglobin körniges, schwarzes Pigment (Melanin), welches anfangs im Körper der Plasmodien erscheint, später aber theils von Leukocyten aufgenommen wird, theils frei im Blute vorhanden ist und sich namentlich in der Milz und in der Leber anhäuft (Melanämie und Melanose; siehe pag. 63). In schweren Fällen kann es sogar zur Anhäufung von Pigment (oder von plasmodienhältigen Blutkörperchen) in den Hirncapillaren (Fig. 73) und in Folge dessen zur Nekrose der im Bereiche dieser Capillaren befindlichen Partien der Gehirnsubstanz kommen.

2. Sporozoën (Gregarinen).

§ 98. Sie stellen einzellige Gebilde mit Cuticula und Kern, aber ohne Wimpern und Geisseln dar. Indem sie sich durch Sporen vermehren, die im Innern des Zellenleibes entstehen, treten sie zu den niedersten, pflanzlichen Organismen in nahe Beziehungen.

Von ihnen ist die Ordnung Gregarinidae und in dieser wieder die Familie Coccidiidae bemerkenswerth. Letztere sind von ovaler oder kugeliger Form und encystiren sich vor der Sporenbildung. Sie können leicht mit lymphoiden Zellen oder Epithelkernen und in ihren ersten Entwicklungsstadien mit Vacuolen verwechselt werden; später ist die doppelt contourirte Membran und die Anwesenheit kugelförmiger Sporen in ihrem Innern charakteristisch.

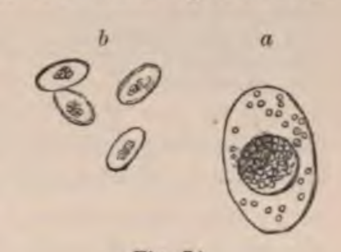


Fig. 74.
Coccidien aus der Leber des Menschen. *a* bei 300facher, *b* bei 100facher Vergrösserung (nach *Leuckart*).

Sie schmarotzen vorwiegend in Epithelien von Menschen und Thieren. Hieher gehören wahrscheinlich die in den Epithelien (Molluscumkörperchen) des Molluscum contagiosum aufgefundenen, granulirten Körper.

Ferner wurden Coccidien (Fig. 74) in den Gallengängen der Leber und in den Kernen der Leberzellen beobachtet; in letzterem Falle verursachten sie Pigmentatrophie der Zellen und selbst Cirrhose.

Auch in den Kernen von Krebszellen wurden wiederholt coccidienähnliche Gebilde constatirt und sogar in ätiologische Beziehungen zu den Carcinomen gebracht.

3. Infusorien.

§ 99. Der Bau derselben ist schon etwas complicirter, indem das Protoplasma sich in eine Rinden- und Marksubstanz scheidet und zumeist Mund- und Afteröffnung und eigene Bewegungsorgane (Geisseln, Wimpern, Saugröhren) vorhanden sind. Im menschlichen Organismus kommen folgende als Parasiten vor:



Fig. 75.
Paramaecium s. Balantidium coli (nach *Claus*). Starke Vergr. *a* Mund. *b* Kern. *c* In das Innere aufgenommenes Stärkekorn. *d* Im Ausstossen begriffener Fremdkörper.

a) Paramaecium s. Balantidium coli (Fig. 75). Dasselbe ist eiförmig, 0·1 mm. lang, an der Peripherie dicht mit Flimmerhaaren besetzt und im Innern mit einem Kerne und zwei contractilen Bläschen versehen; es kommt gelegentlich im Dickdarme und im Stuhlgange (bei diarrhoischen Erkrankungen) vor.

b) Cercomonas intestinalis (Fig. 76) ist ein birnförmiges, mit einem deutlichen Kerne versehenes Infusorium, welches an einem Ende Geisseln, am anderen einen stachligen Fortsatz besitzt; wurde bisher im Darme bei Erkrankungen gefunden, die mit Diarrhöen verbunden waren.

c) Trichomonas intestinalis (Fig. 77) ist etwas grösser als das vorige, ebenfalls birnförmig, hat aber einen kammförmigen,



Fig. 76.
Cercomonas intestinalis (nach *Davaine*).



Fig. 77.
Trichomonas intestinalis (nach *Zenker*).

aus vielen Härchen bestehenden Flimmerapparat; wurde ebenfalls in diarrhoischen Stuhlgängen gefunden.

Untersuchung der Protozoën.

§ 100. Die Untersuchung der Malariaplasmodien geschieht im Allgemeinen in ähnlicher Weise wie die der Bacterien. Man kann sie schon in ungefärbtem Zustande — bei Untersuchung im hängenden Tropfen — erkennen, besser ist es aber, in gewöhnlicher

Weise hergestellte Trockenpräparate*) des Blutes mit Methylenblau zu färben; benützt man hiebei eine concentrirte, alkoholische Methylenblaulösung, so ist die Färbung in wenigen Secunden erzielt.

Eine hübsche Doppelfärbung (Plasmodien und Zellkerne blau, rothe Blutkörperchen und eosinophile Granulationen roth) erhält man nach folgender Methode: In 100 gr. einer nicht ganz concentrirten, wässerigen Methylenblaulösung, zu welcher noch einige Tropfen absoluten Alkohols gesetzt werden, löst man $^1/_2$ gr. Eosin auf; die Deckgläschenpräparate werden zuerst (statt des Durchziehens durch die Flamme) in eine Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Theilen auf etwa 40 Minuten eingelegt und kommen dann mindestens 10—15 Minuten lang in die erwärmte Farblösung, worauf sie in Wasser abgespült werden.

Die übrigen Protozoën kann man ebenfalls sowohl ungefärbt als gefärbt untersuchen. In ersterem Falle bringt man sie in der Flüssigkeit, in welcher sie vorkommen, oder in Kochsalzlösung, am besten auf einem hohlen Objectträger, unter das Mikroskop; will man in dysenterischen Stuhlentleerungen die Amöben noch in beweglichem Zustande sehen, so müssen erstere — am besten eignen sich Eiterpartikeln oder blutiger Schleim — möglichst bald und bei Körpertemperatur (bei etwa 400facher Vergrösserung) untersucht werden. Bei Färbung von Protozoën kann man in ähnlicher Weise verfahren wie bei Bacterien; ebenso kann zur Färbung ihrer Geisseln und Wimpern das pag. 30 für die Geisseln der Bacterien angegebene Tinctionsverfahren angewendet werden.

B. Vermes.

Von ihnen kommen beim Menschen nur Angehörige der Ordnungen Cestodes, Trematodes und Nematodes als Parasiten vor.

---

*) Man kann das Blut auch, so lange es flüssig ist, färben, und zwar in der Weise, dass man zu einem durch Einstich in die Haut (der Fingerbeere oder des Ohrläppchens) entleerten Blutstropfen mittelst eines Glasstabes einen Tropfen einer Lösung von Methylenblau in Ascitesflüssigkeit — zu einer in sterilisirten Eprouvetten aseptisch aufgefangenen Ascitesflüssigkeit wird ein gewisses Quantum Methylenblaupulver gegeben und die Flüssigkeit nach erfolgter Auflösung filtrirt — setzt, von dieser Mischung eine kleine Menge auf ein Deckgläschen bringt und die Flüssigkeit dann zwischen letzterem und einem Objectträger unter sachtem Aufdrücken sich ausbreiten lässt; zur Erzielung einer deutlichen Färbung bleiben die Präparate noch 1—3 Stunden in einer feuchten Kammer liegen.

1. Cestodes (Bandwürmer).

§ 101. Sie sind ohne Mund und Darmcanal und entwickeln sich aus einer geschlechtlos bleibenden Amme (Scolex), indem am unteren Ende derselben durch Knospung fortwährend Glieder entstehen, die sich reihenförmig anordnen, allmälig an Grösse zunehmen und die Keime neuer Ammen (Eier) produciren. Die letzten und grössten Glieder in der Reihe lösen sich später ab und verlassen den Darm ihres Wirthes. Sie können dann im weiteren Verlaufe entweder als solche mit der Nahrung in den Magen eines neuen Wirthes gelangen, oder es werden nach Zerstörung ihres Leibes durch Fäulniss blos die in ihnen enthaltenen Eier in den Magen aufgenommen. Hier werden die Embryonen frei und kommen entweder durch active Wanderung oder durch Vermittelung der Gefässe in verschiedene Organe, in welchen sie sich zu blasenförmigen Larven (Blasenwürmern, Finnen) umwandeln. Gelangen solche Blasen, an deren Wandung inzwischen

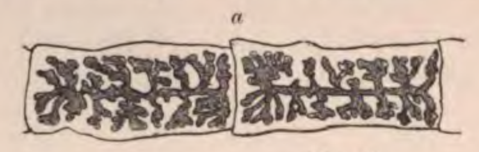




Fig. 78.
Taenia solium (nach *Leuckart*). *a* Zwei Praglottiden mit Uterus, um das Doppelte vergrössert. *b* Ei mit primitiver Dotterhaut; Vergr. 300.

durch Knospung neue Ammen entstanden sind, in den Darm eines anderen Wirthes, so entwickelt sich auf die eingangs beschriebene Weise ein Bandwurm. Die wichtigsten Bandwürmer sind folgende:

a) Taenia solium. Der etwa hirsekorngrosse, rundliche Kopf (Scolex) besitzt vier Saugnäpfe und am häufig pigmentirten Scheitel ein mit etwa 26 Hacken versehenes Rostellum (Fig. 79). Hinter dem Kopfe folgt ein circa 2 cm. langer Hals und hierauf die Reihe der Glieder (Proglottiden), von denen die ersten noch sehr kurz sind; allmälig aber nimmt ihre Länge zu, bis sie endlich die Breite übertrifft (Fig. 78, *a*). Die reifen Glieder sind 9—10 mm. lang und 6—7 mm. breit, haben abgerundete Ecken und hinter der Mitte seitlich die Geschlechtsöffnung; der Uterus ist nur wenig verzweigt.

Der Bandwurm kann eine Länge von 2—3 m. erreichen und lebt im Dünndarme des Menschen.

Die Eier (Fig. 78, *b*) sind oval, 0·036 mm. lang und 0·03 mm. breit, und haben eine dicke, radiär gestreifte Schale; im Innern sind meist schon die Hacken des Embryo zu erkennen.

Der dazu gehörige Blasenwurm, Cysticerus cellulosae oder die echte Finne findet sich am häufigsten im intermusculären und subcutanen Bindegewebe, im Gehirne und Auge, und zwar als eine



Fig. 79.
Kopf eines Cysticercus cellulosae des Gehirns (nach *Heller*). Starke Vergrösserung.

rundliche oder ovale, meist von einer dünnen Bindegewebskapsel eingeschlossenen Blase, welche eine seröse Flüssigkeit und den gewöhnlich

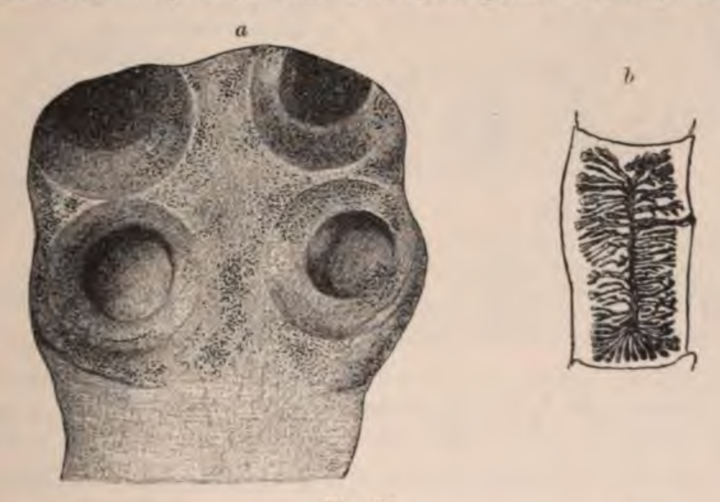


Fig. 80.
Taenia mediocanellata. *a* Kopf, 30fach vergrössert. *b* Ein Glied mit Uterus (nach *Leuckart*), um die Hälfte vergrössert.

von zahlreichen Kalkkörpern durchsetzten Bandwurmkopf (Scolex) (Fig. 79) enthält. Nach dem Tode des Scolex füllt sich die Blase mit Kalkmassen, in denen aber die Hacken sich noch lange erhalten können.

b) Taenia mediocanellata s. saginata (Fig. 80) ist länger, breiter und dicker als die vorige; auch ihre Glieder sind grösser. Der Kopf *(a)* hat weder Hackenkranz noch Rostellum, sondern blos vier, von schwarzem Pigmente umsäumte Saugnäpfe. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte des Seitenrandes. Der Uterus *(b)* ist sehr stark verzweigt.

Die Eier sind denen der T. solium sehr ähnlich, nur noch mehr oval; auch sind keine Hacken darin sichtbar.

Der zugehörige Blasenwurm kommt beim Rinde vor, weshalb der Mensch diesen Bandwurm durch Genuss ungekochten Rindfleisches acquiriren kann.

c) Taenia nana ist blos 8—15 mm. lang und 0·5 mm. breit. Der Kopf trägt vier Saugnäpfe und ein tief einziehbares Rostellum mit Hackenkranz. Die Glieder sind sehr kurz, und selbst an den hintersten beträgt die Länge kaum den vierten Theil der Breite. Die Eier, von 0·03—0·04 mm. Durchmesser, zeigen in ihrer Schale keine radiären Streifungen, im Innern aber den mit 5—6 Hacken versehenen Embryo. Sie wurde zwar bisher nur in Egypten und in Italien, besonders bei Kindern beobachtet, scheint aber auch bei uns vorzukommen.



Fig 81.
Bothriocephalus latus (nach *Leuckart*). *a* Kopf von der Seite, vergrössert. *b* Kopf von der Fläche (natürliche Grösse). *c* Reifes Glied mit Uterus, 6mal vergrössert. *d* Eier (eines nach Entleerung des Dotterinhaltes).

d) Taenia cucumerina s. elliptica ist 18—25 cm. lang und hat am Kopfe ein vorstreckbares Rostellum, welches von etwa 60 unregelmässig angeordneten Hacken umgeben ist. Die reifen Glieder sind röthlich, die hintersten bedeutend länger als breit. Die Eier haben einen Durchmesser von 0·05 mm. und zeigen bereits den mit Hacken versehenen Embryo. Sie kommt bei Menschen selten vor, am ehesten noch bei Kindern, welche sie wahrscheinlich durch den Umgang mit Hunden erwerben.

e) Bothriocephalus latus (Fig. 81) erreicht eine Länge von 5—8 m. Der Kopf *(a* u. *b)* ist keulenförmig und besitzt an jedem Seitenrande eine spaltförmige Sauggrube. Die Glieder sind auffallend breit, besonders in den mittleren Theilen des Wurmes, wo die Breite 10—12 mm., die Länge nur 3·5 mm. beträgt. Die reifen Glieder *(c)* sind ferner noch durch eine rosettenförmige, von dem mit Eiern erfüllten Uterus herrührende Zeichnung charakterisirt.

Die Eier *(d)* sind oval, 0·07 mm. lang und 0·045 mm. breit und von einer dünnen, braunen Schale umgeben, die an ihrem Ende ein klappenförmiges Deckelchen besitzt.

Die Taenia kann durch den Genuss von Fischfleisch erworben werden, da die zugehörige Finne gewisse Fischarten (Hecht und andere) bewohnt; sie soll mitunter die Symptome der perniciösen Anämie hervorrufen.

f) Taenia Echinococcus lebt im Hunde; gelangen ihre Eier in den Magen des Menschen, so kommt es zur Entwicklung der zu-

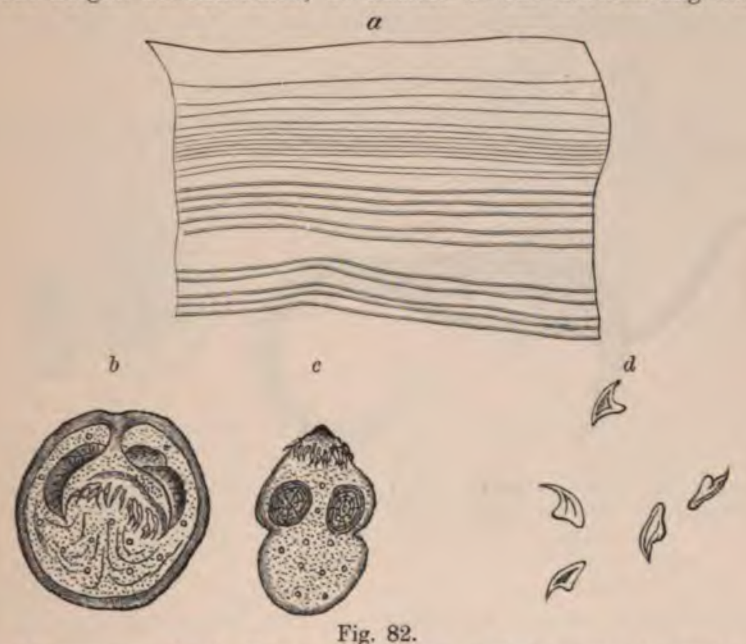


Fig. 82.
Echinococcus (nach *Heller*). *a* Cuticula. *b* Scolex mit eingestülptem, *c* Scolex mit ausgestülptem Rostellum. *d* Einzelne Häkchen.

gehörigen Finne, Echinococcus (Fig. 82), die in den verschiedensten Organen, am häufigsten in der Leber, angetroffen werden kann.

Die Blase der Finne besteht aus einer lamellös geschichteten Cuticula (*a*) und einer innern, aus Zellen und Körnchen zusammengesetzten Parenchymschicht. Aus letzterer entwickeln sich Brutkaspeln und auf diesen die Scolices (*b* und *c*), welche 0·3 mm. lang sind, vier Saugnäpfe und ein häufig eingestülptes Rostellum mit kleinen Hacken *(d)* besitzen und von Kalkkörperchen durchsetzt sind.

Die Echinococcus-Blase bleibt entweder einfach, wobei aber auf der Innenfläche neue Brutkapsel entstehen können, welch' letztere als

weisse Punkte durchschimmern, oder es bilden sich Tochterblasen. In beiden Fällen sind die Blasen von einer klaren Flüssigkeit erfüllt und nach aussen gewöhnlich von einer Bindegewebskapsel umgeben. Sterben die Scolices ab, so kommt es in den Blasen zur Ablagerung von kreideähnlichen Massen, in denen die Hacken sich noch einige Zeit erhalten können.

Eine besondere Form ist der Echinococcus multilocularis, welcher meist in der Leber in Gestalt eines Tumors mit alveolarem Baue vorkommt, indem in ein Bindegewebsstroma zahlreiche, sehr kleine, meist sterile Blasen eingebettet sind.

2. Trematodes (Saugwürmer).

§ 102. Dieselben sind von blatt- oder zungenartiger Gestalt, meist Zwitter und haben ausser Haftapparaten (Saugnäpfen) auch einen Darmcanal. Beim Menschen kommen folgende Arten vor:



Fig. 83.
Distomum haematobium (nach *Leuckart*). *a* Männchen und Weibchen; das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. Vergr. 10. *b* Ei mit Endstachel. *c* Ei mit Seitenstachel. Vergr. 150.

a) Distomum hepaticum ist ein blattförmiger Wurm von 28 mm. Länge und 12 mm. Breite mit zwei Saugnäpfen, von denen der eine am Kopfende, der zweite auf der Bauchfläche sich befindet; zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung. Der Uterus stellt einen knäuelförmig verschlungenen Schlauch dar.

Die Eier sind oval, 0·13 mm. lang und 0·08 mm. breit, braun und am vorderen Ende mit einem Deckel versehen.

Er kommt beim Menschen nur selten vor, und zwar in den Gallengängen; er kann dann Verstopfung der letzteren mit ihren Folgen bewirken. Das Gleiche gilt vom

b) Distomum lanceolatum, welches im Allgemeinen dem Vorigen ähnlich, nur viel kleiner (8—9 mm. lang und 2—2·5 mm. breit) und lanzettförmig ist.

Die Eier sind 0·04 mm. lang und 0·03 mm. breit und enthalten schon im Uterus den Embryo.

c) Distomum haematobium (Fig. 83) ist getrennten Geschlechtes, weiss und mit einem Mund- und Bauchsaugnapfe versehen; hinter letzterem liegt die Geschlechtsöffnung. Das Männchen ist 12—14 mm. lang und hat auf der Bauchfläche einen rinnenartigen Canal zur Aufnahme des Weibchens, welches etwas schlanker und länger ist.

Die Eier (*b* und *c*) sind 0·12 mm. lang und 0·04 mm. breit und tragen entweder an einem Ende oder an der Seite einen Stachel.

Der Wurm kommt in der Pfortader und ihren Wurzeln sowie in den Mastdarm- und Blasenvenen und in der Niere vor und wurde bisher nur in Egypten beobachtet. Die in die Schleimhaut des Mastdarmes, der Harnblase und der Uretheren abgesetzten Eier veranlassen ulceröse Entzündungen, Hämaturie, bezw. auch Concrementbildung.

3. Nematodes (Fadenwürmer).

§ 103. Sie haben einen langgestreckten, fadenförmigen Körper mit gut entwickeltem Digestionsapparate, sind getrennten Geschlechtes



Fig. 84.
Ei von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweisshülle (nach *Leuckart*). Vergr. 300.



Fig. 85.
Eier von Oxyuris vermicularis in verschiedenen Stadien der Entwicklung (nach *Zenker* und *Heller*). *a*, *b*, *c* Dotterfurchung. *d* Kaulquappenförmiger Embryo. Vergr. 500.

und legen theils Eier, theils gebären sie ihre Embryonen. Hieher gehören:

a) Ascaris lumbricoides, der gemeine Spulwurm. Zu seiner Erkennung bedarf es keiner mikroskopischen Untersuchung. Er bewohnt den Dünndarm, zumeist ohne besondere Störungen hervorzurufen, kann aber unter Umständen auch in den Ductus choledochus oder vom Rachen aus in den Kehlkopf gelangen.

Die Eier (Fig. 84) sind rundlich, gelbbraun, haben einen Durchmesser von 0·05—0·06 mm. und eine doppelte, noch von einer höckerigen Eiweisshülle umgebene Schale.

b) Oxyuris vermicularis, Maden- oder Springwurm. Das Männchen ist 4 mm., das Weibchen 10 mm. lang; ersteres endet hinten stumpf, letzteres ist pfriemenförmig zugespitzt. Sie wohnen im Dickdarme und unteren Ende des Dünndarmes und rufen, wenn sie aus dem Rectum in die Umgebung wandern, Jucken hervor.

Die Eier (Fig. 85) sind 0·05 mm. lang und 0·02—0·03 mm. breit, haben eine zwei- bis dreifach contourirte Membran und lassen im Innern häufig schon den Embryo erkennen.

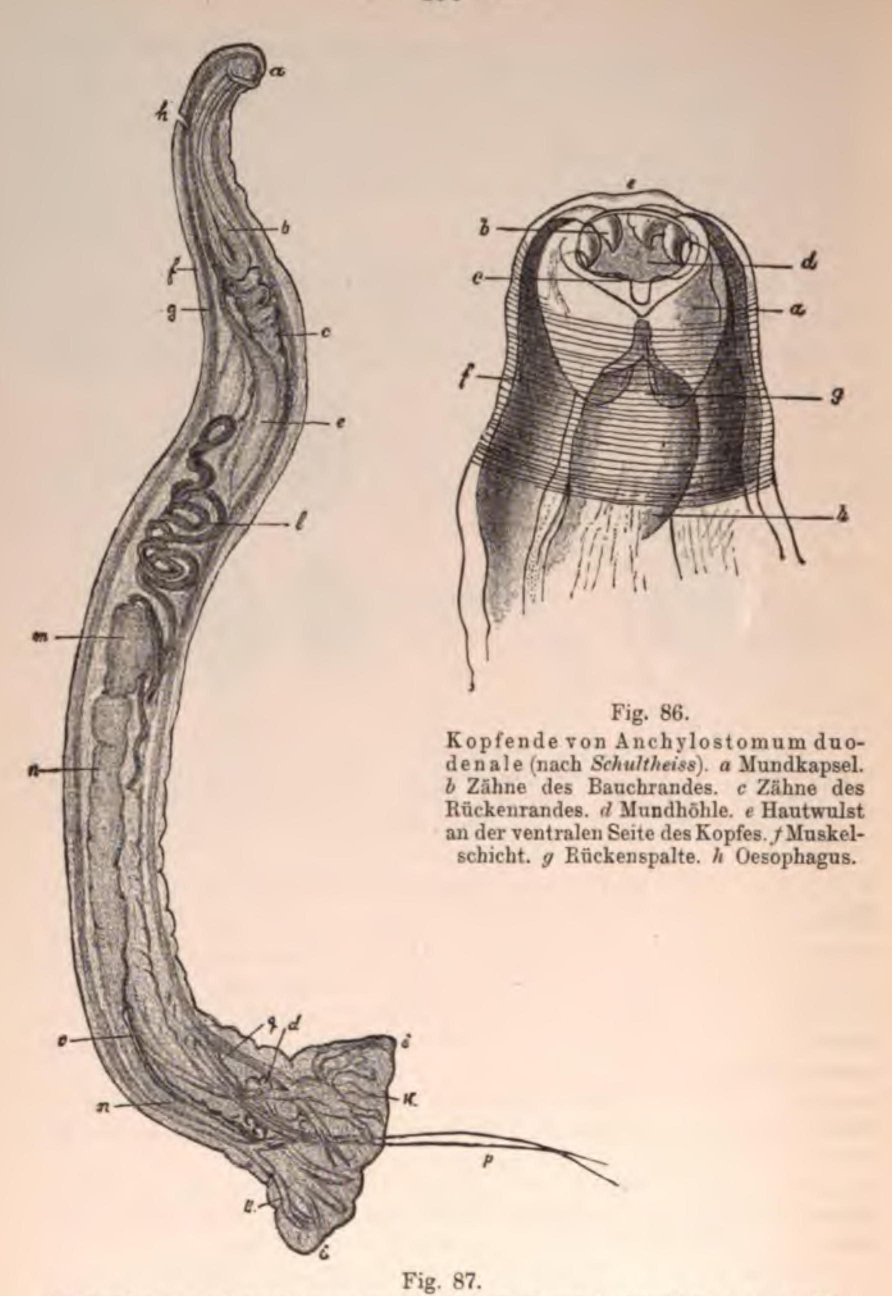


Fig. 86.
Kopfende von Anchylostomum duodenale (nach *Schultheiss*). *a* Mundkapsel. *b* Zähne des Bauchrandes. *c* Zähne des Rückenrandes. *d* Mundhöhle. *e* Hautwulst an der ventralen Seite des Kopfes. *f* Muskelschicht. *g* Rückenspalte. *h* Oesophagus.

Fig. 87.
Männchen von Anchylostomum duodenale (nach *Schultheiss*). Vergr. 20. *a* Kopf mit Mundkapsel. *b* Oesophagus. *c* Darm. *d* Analdrüsen. *e* Halsdrüsen. *f* Haut. *g* Muskelschicht. *h* Porus excretorius. *i* Dreilappige Bursa. *k* Rippen der Bursa. *l* Hodencanal. *m* Vesicula seminalis. *n* Ductus ejaculatorius. *o* Rinne desselben. *p* Penis. *q* Penisscheide.

c) Anchylostomum duodenale (Dochmius s. Strongylus duodenalis). Der Körper ist walzenförmig, sein nach rückwärts gekrümmtes Kopfende (Fig. 86) mit einer bauchigen Mundkapsel versehen, die am Rücken fast ganz gespalten ist und vier eingebogene und zwei senkrecht stehende Zähne trägt. Das Männchen (Fig. 87) von 6—10 mm. Länge, besitzt am hinteren Ende eine dreilappige Bursa, während das hintere Ende des bis 18 mm. langen Weibchens in einen pfriemenförmigen Stachel ausläuft.



Fig. 88.
Eier von Anchylostomum duodenale (nach *Perroncito* und *Schultheiss*). Vergr. 200. *a—d* Verschiedene Stadien der Furchung.

Die Eier (Fig. 88) sind oval, 0·05 bis 0·06 mm. lang und 0·03—0·04 mm. breit; ihr Inhalt ist entweder noch ungefurcht oder zeigt bereits zwei oder mehrere Furchungskugeln. Sie entwickeln sich ausserhalb des menschlichen Körpers sehr rasch, so dass man schon nach 24—48 Stunden in den entleerten Fäces Embryonen auffinden kann.

Der Wurm ist zwar vor Allem in den Tropen (Egypten) sehr häufig, wurde aber in letzterer Zeit auch in unseren Gegenden wiederholt gefunden, besonders bei Tunnel- und Bergarbeitern und bei Ziegelbrennern. Da er sich in der Schleimhaut des Duodenum und Dünndarmes mit seinen Zähnen einbohrt und mit Blut vollsaugt, so kann er bei Vorkommen in grösserer Menge eine hochgradige Anämie erzeugen.



Fig. 89.
Ei von Trichocephalus dispar (nach *Heller*). Vergr. 350.

d) Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, ist 4—5 cm. lang; in seiner vorderen, längeren Hälfte fadenförmig dünn und spiralig gewunden, in der hinteren, kürzeren aber bedeutend dicker. Er wohnt vorzugsweise im Coecum und ist unschädlich.

Die Eier (Fig. 89) sind 0·05 mm. lang und 0·02 mm. breit und von einer braunen, doppelt contourirten Schale umgeben, die an beiden Polen einen zapfenförmigen Fortsatz (Deckelchen) zeigt.

e) Trichina spiralis. Sie kommt beim Menschen (und vielen Säugethieren) im entwickelten, geschlechtsreifen Zustande als Darmtrichine und im unentwickelten Zustande als Muskeltrichine vor.

Darmtrichine (Fig. 90). Das Männchen *(A)* ist 1·5 mm. lang und trägt zwischen den zwei konischen Endzapfen vier höckerförmige Papillen. Das Weibchen *(B)* wird fast doppelt so lang; sein schlauchförmiges, am hinteren Körper-

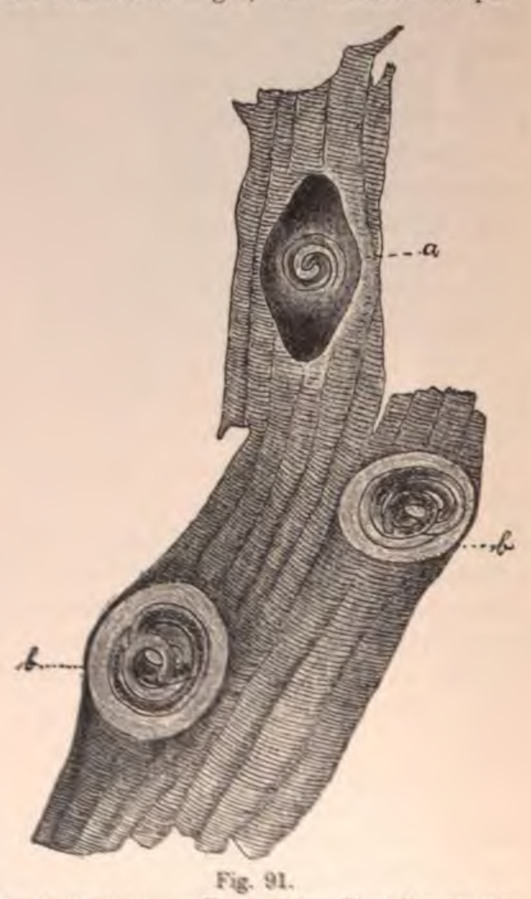


Fig. 91.
Muskeltrichinen. Vergr. 100. *a* Partiell verkalkte Trichine. *b* Verkalkte Trichine nach Auflösung der Kalksalze.

ende gelegenes Ovarium geht nach vorne in den Uterus über, in welchem die Entwicklung der Eier zu Embryonen vor sich geht. Letztere werden aber nicht mit den Fäces entleert, sondern durchbohren die Darmwand des Wirthes, wandern dann in die quer-

Fig. 90. **Geschlechtsreife Trichina spiralis** (nach *Leuckart*). Vergr. 120. *A* Männchen. *B* Weibchen.

gestreiften Muskel (am zahlreichsten in das Zwerchfell, die Zunge, die Intercostal-, Hals- und Kehlkopfmuskel), woselbst sie sich, besonders in der Nähe der Sehnen, anhäufen, und werden in etwa zwei Wochen zu ausgebildeten

Muskeltrichinen (Fig. 91). Diese sind 0·7—1·0 mm. lang, meist spiralig zusammengerollt und von einer fibrösen Kapsel eingeschlossen, die später verkalkt. In diesem Zustande können sie sich viele Jahre lebend erhalten, und wenn sie während dieser Zeit in den Darmcanal eines anderen Wirthes gelangen, so entwickeln sie sich zu Darmtrichinen, die schon nach wenigen Tagen wieder zahlreiche Embryonen gebären.



Fig. 92. Filaria sanguinis hominis (nach *Lewis*). Vergr. 400.

f) Filaria medinensis, Guineawurm. Bis jetzt ist nur das Weibchen bekannt, welches 60—100 cm. lang, fadenförmig dünn und von einer am Kopfende schildförmig verdickten Cuticula bedeckt ist. Der Wurm kommt in Afrika und Asien vor, und zwar bewohnt er die Haut, besonders in der Nähe der Füsse, wo er Abscesse erzeugt.

g) Filaria sanguinis hominis (Fig. 92), welche nur in den Tropen gefunden wird, hat eine Länge von 0·34 mm. und eine Breite von nur 0·0075 mm., einen abgerundeten Kopf mit zungenähnlichem Fortsatze und einen spitzen Schwanz. Sie wird als die Larve der Filaria Bankrofti angesehen, eines 8—10 cm. langen, fadenförmigen Wurmes, welcher die Lymphgefässe des Scrotums und der unteren Extremitäten bewohnen und Lymphstauungen mit Oedem und elephantiastischer Verdickung der Gewebe oder Lymphabscesse, chylöse Hydrocele und chylösen Ascites erzeugen soll. Von den Lymphgefässen des Scrotums und der Extremitäten kommen die Eier oder die Larven (Filariae sanguinis) in das übrige Lymphgefässsystem und in's Blut, in letzteres aber meist nur während der Nachtruhe, und können dann Hämaturie, Chylurie und chylöse Diarrhoe verursachen.

Untersuchung.

§ 104. Die schon mit freiem Auge sichtbaren Parasiten können ohne jede weitere Vorbereitung in Wasser untersucht werden.

Den Kopf und die Glieder der Bandwürmer untersucht man am besten in Glycerin, wobei man sie noch zwischen zwei Objectträgern comprimiren kann; in ähnlicher Weise behandelt man die Scolices von Cysticercus und Echinococcus, die man durch Zerreissen der Blase oder durch Ablösen von der Blasenwand frei bekommt.

Die Diagnose auf letztgenannte Parasiten ist schon durch Auffinden einzelner Hacken gesichert, die man selbst in verkalkten Blasen noch auffinden kann. Bei Echinococcus ist der Nachweis der lamellösen Schichtung der Blasenwand, von welcher man mit Rasirmesser oder Scheere Schnitte anfertigt und in Wasser untersucht, zur Diagnose ausreichend. Hat man in Flüssigkeiten auf das Vorhandensein von Hacken oder Blasenresten zu fahnden, so lasse man erstere in einem Spitzglase absetzen und untersuche dann das Sediment*).

Die Eier können in Wasser oder Glycerin bei mittelstarker Vergrösserung untersucht werden. Handelt es sich um ihren Nachweis in den Fäces, so versetze man diese wiederholt mit Wasser, lasse letzteres sedimentiren und untersuche dann das Sediment*). Findet man bei Verdacht auf Anchylostomum anfangs weder Eier noch Parasiten, so lässt man die Fäces 2—3 Tage bei 25—30° C. stehen; inzwischen ist der Furchungsprocess in den etwa vorhandenen Eiern deutlicher geworden, oder es sind bereits die Embryonen ausgeschlüpft.

Das Blut bei Filaria sanguinis müsste bei Nacht entnommen werden.

Fahndet man auf Muskeltrichinen, so wähle man kleine Stücke von Muskeln, in denen Trichinen am reichlichsten vorzukommen pflegen, und zwar möglichst nahe der Sehne (dem Lebenden werden die Stückchen mittelst einer feinen Harpune entnommen), zerzupfe in 1%iger Essigsäure und untersuche mit schwacher Vergrösserung; bei verkalkten Trichinen setze man Salzsäure zu.

Zur Härtung der Parasiten benütze man Alkohol; Schnitte können mit Carminlösungen gefärbt werden.

C. Arthropoden.

§ 105. Von den im menschlichen Organismus parasitär lebenden Arthropoden kommen für eine mikroskopische Untersuchung nur folgende zwei Arten in Betracht:

a) Acarus scabiei, Krätzmilbe (Fig. 93). Der etwa stecknadelkopfgrosse Körper trägt auf der vorderen und hinteren Hälfte der Bauchfläche je 2 mit Borsten besetzte Fusspaare, von denen die vorderen (beim Männchen auch die hinteren) Paare in gestielte Haft-

---

*) Behufs rascher Sedimentirung kann man mit Vortheil die *Stenbeck*'sche Centrifuge benützen.

scheiben übergehen, während die übrigen in lange Borsten auslaufen; der Rücken trägt zahnförmige Fortsätze.

Das Thier gräbt in der Epidermis 1—3 cm. lange Gänge, in denen das Weibchen Eier legt; die aus letzteren entstehenden, jungen Milben entwickeln sich an Ort und Stelle zu geschlechtsreifen Thieren, wobei sie noch mehr in die Oberhaut eindringen. Der hiedurch gesetzte Reiz in Verbindung mit dem Kratzen bewirkt eine Entzündung der Haut.

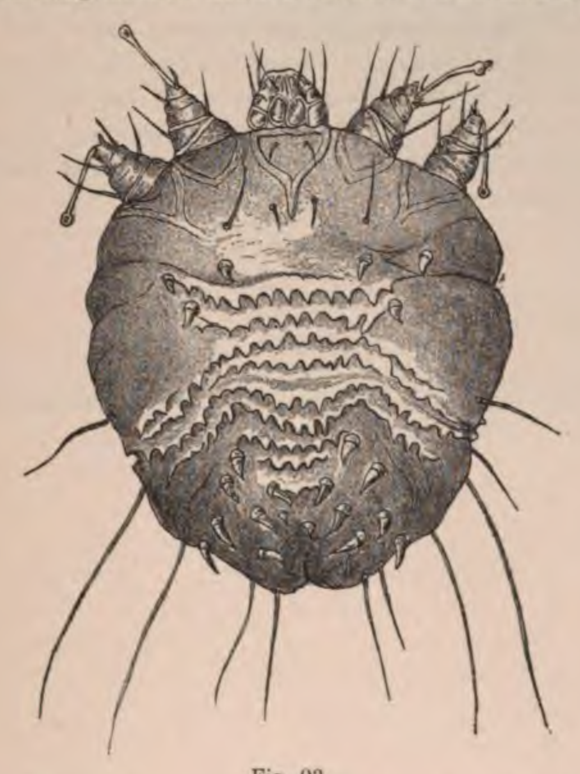


Fig. 93.
Weibliche Krätzmilbe, von der Rückenfläche gesehen. (Aus *Hebra's* Atlas der Hautkrankheiten.) Vergr. 200.

b) Acarus folliculorum hominis, welcher manchmal in den Haar- und Talgfollikeln vorkommt, ist etwa 0·3 mm. lang und hat am Kopfende einen Rüssel mit 2 Tastern und am Vorderleibe 4 Paare kurzer, dicker Füsse.

Anhangsweise soll hier noch bemerkt werden, dass Larven von verschiedenen Fliegenarten mit roh genossener Nahrung (Fleisch, Milchrahm, Käse) in den Magen und Darm gelangen, sich hier sogar weiter entwickeln und daher auch im Erbrochenen oder im Stuhlgange gefunden werden können.

Untersuchung.

§ 106. Die Krätzmilbe findet man, wenn man neben dem gelblichweissen Endpunkte der charakteristischen Milbengänge in der Epidermis mit der Spitze eines Messers oder einer Staarnadel einsticht und den Inhalt des Ganges hervorholt; das Thier (Weibchen) erscheint dem freien Auge als ein eben noch wahrnehmbares, gelblichweisses Körperchen, welches dann noch weiter unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung angesehen werden kann.

Will man den Milbengang selbst untersuchen, so schneidet man denselben mit der Scheere heraus und presst ihn zwischen zwei Objectträger; man wird dann bei schwacher Vergrösserung am Endpunkte des Ganges die Milbe und im übrigen Theile Eier und Eihüllen nebst schwarzen Körperchen (Fäces) wahrnehmen.

DRITTER THEIL.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE HISTOLOGIE.

Erster Abschnitt.

Blut.

1. Veränderungen der rothen Blutkörperchen.

§ 1. Dieselben betreffen theils die Zahl, theils die Grösse und Form oder sonstige Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen.

a) Oligocytaemia rubra, Verminderung der rothen Blutkörperchen, wobei die Zahl derselben (von 4—5 Millionen beim gesunden Erwachsenen) bis auf 2 Millionen, ja bis auf $^1/_2$ Million und darunter (z. B. bei perniciöser Anämie) sinken kann, findet sich vorübergehend nach starken Blutverlusten oder dauernd bei den sog. Blutkrankheiten (Leukämia, Chlorose, perniciöse Anämie), bei Inanitionszuständen, Consumptionskrankheiten, bei gewissen Intoxicationen und Infectionen. Die höheren Grade sind schon an der hellen Blutfarbe und durch die auffallend geringe Zahl der rothen Blutkörperchen in mikroskopischen Präparaten zu erkennen, die geringeren Grade aber nur durch directe Zählung der Blutkörperchen.

b) Makrocytaemia rubra (Taf. I, Fig. 3, *i*), Zunahme des Durchmessers einzelner, rother Blutkörperchen von durchschnittlich 7·8 μ normal auf 10—15 μ (nicht zu verwechseln mit der Quellung der rothen Blutkörperchen im hydrämischen Blute); sie wird bei allen schweren Anämien, besonders aber bei der perniciösen Anämie beobachtet, bisweilen auch bei Leukämie und Chlorose.

c) Mikrocytaemia rubra (Taf. I, Fig. 3, *h*), das Auftreten kugeliger Elemente, die kleiner und meist auch stärker gefärbt sind als normale, rothe Blutkörperchen, und die vielleicht durch Zerfall der letzteren entstanden sind; bei den meisten Anämien, einzelnen Intoxicationen, auch nach Verbrennungen und Blutverlusten höheren Grades.

d) Poikilocytose (Taf. I, Fig. 3, *g*) ist jener Zustand, in welchem die rothen Blutkörperchen sehr verschiedene Formen (Flaschen-,

Nieren-, Amboss-, Napfform) annehmen, deren Bedeutung aber noch ganz unklar ist; findet sich in mässigem Grade fast bei allen schweren Anämien, namentlich auch bei Leukämie, in hervorragender Weise jedoch bei perniciöser Anämie. Mit ihr darf nicht verwechselt werden die Maulbeer- und Stechapfelform der rothen Blutkörperchen, die sehr bald nach der Entnahme des Blutes in Folge Verdunstung entsteht.

e) Kernhältige, rothe Blutkörperchen (Taf. I, Fig. 3, *k* und *l*). Dieselben kommen bei schweren Anämien, bei der myelogenen Leukämie sowie nach starken Blutverlusten vor; sie sind entweder von normaler Grösse (Normoblasten) oder bedeutend grösser (Megaloblasten); letztere deuten auf einen schlimmen Charakter der Erkrankung.

2. Veränderungen der weissen Blutkörperchen.

§ 2. Die häufigste Veränderung ist die Zunahme der weissen Blutkörperchen, und zwar entweder als einfache Leukocytose oder als Leukämie.

Im normalen Blute kommen folgende 5 Formen von weissen Blutkörperchen vor, von denen immer die spätere in der Reihe aus der vorhergehenden entsteht:

1. Kleine Lymphocyten (Taf. I, Fig. 4, *a*), etwa von der Grösse der rothen Blutkörperchen, mit einem relativ grossen, intensiv sich färbenden Kerne.

2. Grosse Lymphocyten (Taf. I, Fig. 4, *b*), mindestens zweimal so gross wie die früheren, mit einem ebenfalls grossen, jedoch häufig minder stark färbbaren Kerne und meist etwas breiterem Zellenleibe.

3. Die mononuclearen Uebergangsformen, deren Kern in der Mitte eingebuchtet ist und deren Protoplasma gewöhnlich schon die ersten Spuren der sogen. neutrophilen Körnung zeigt.

4. Die polynuclearen Leukocyten (Taf. I, Fig. 3, *c*); dieselben sind grösser als die rothen Blutkörperchen und meist kleiner als die grossen Lymphocyten (Nr. 2), haben mehrere, stark färbbare Kerne und zeigen gewöhnlich in ihrem Protoplasma zahlreiche, nur in neutralen Anilinfarbstoffen tingible, d. i. neutrophile Granulationen, welche zwar in ihrer Grösse gewissen Schwankungen unterliegen, aber im Allgemeinen doch feiner sind als die der nächstfolgenden Zellenart.

5. Die eosinophilen Leukocyten (Taf. I, Fig. 3, *d*), welche meist 2 minder stark färbbare Kerne oder auch 1 eingebuchteten Kern und kokkenähnliche Körnchen im Protoplasma besitzen, die sich in sauren Anilinfarbstoffen leicht färben und in der Regel gröber sind als die Granula der vorigen Leukocytenart; häufig findet man die eosinophilen Zellen in zertrümmertem Zustande (*e*).

Nach Zählungen an Trockenpräparaten vom normalen Blute machen die Lymphocyten (Nr. 1 und Nr. 2) beiläufig 25% und die polynuclearen Leukocyten 60–70% der Gesammtmenge der weissen Blutkörperchen aus, während in den Rest die Uebergangsformen und die eosinophilen Zellen sich theilen.

Bei der Leukocytose, welche vorübergehend schon während der Verdauung, dann nach Blutverlusten, bei verschiedenen Infectionskrankheiten und Kachexien, sehr häufig auch vor der Agonie auftritt und im Allgemeinen von geringer Bedeutung ist, findet nur eine Vermehrung der polynuclearen Leukocyten statt oder doch nur solcher Arten von weissen Blutkörperchen, welche schon normalerweise im Blute vorhanden sind, in welch' letzterem Falle aber das normale Percentverhältniss der Leukocyten unter einander aufrechterhalten bleibt.

Die Leukämie ist entweder eine myelogene, resp. lienalmyelogene oder eine lymphatische; bei beiden Formen kann die Zahl der weissen Blutelemente so zunehmen, dass sie die der rothen erreicht oder sogar übertrifft, während die rothen Blutkörperchen gewöhnlich vermindert sind und Poikilocytose zeigen.

Die erste Form der Leukämie (Taf. I, Fig. 3) ist durch Vermehrung der eosinophilen Zellen (*d* und *e*) und besonders durch das sehr reichliche Vorkommen von runden, einkernigen, wahrscheinlich aus dem Knochenmarke stammenden Leukocyten (Myelocyten) (*a*) gekennzeichnet, welche sich von den grossen Lymphocyten des normalen Blutes, mit denen sie am ehesten verwechselt werden könnten, dadurch unterscheiden, dass sie im Allgemeinen grösser, oft sogar bedeutend grösser sind, dass ihr auffallend grosser Kern sich noch schwächer färbt und ihr Protoplasma gewöhnlich neutrophile Granulationen aufweist.

Auch das constante Vorkommen kernhältiger, rother Blutkörperchen von normaler (*k*) oder excessiver (*l*) Grösse ist für diese Form von Leukämie charakteristisch.

Bei der zweiten Form (Taf. I, Fig. 4), die seltener beobachtet wird, sind nur die mononuclearen Leukocyten (*a* und *b*) des Blutes (Lymphocyten), besonders die kleinen Formen vermehrt, die selbst bis auf 95% aller weissen Blutkörperchen steigen können; dagegen finden sich keine oder nahezu keine kernhältigen, rothen Blutkörperchen und nur wenige eosinophile Zellen.

Nach dem Tode stösst man bei Leukämie im Blute (ebenso im Knochenmarke und in der Milz) auf die sogen. *Charcot*'schen Krystalle, farblose, langgezogene Oktaëder, die bekanntlich constant im Samen und bisweilen auch im Sputum vorkommen.

Die höheren Grade der Leukämie sind schon aus der makroskopischen Beschaffenheit des Blutes, welches dünnflüssiger, blässer und trüber ist (die Leichengerinnsel zeigen eine röthlichgraue oder selbst gelbgrüne, eiterähnliche Färbung) sowie aus der ausserordentlich

grossen Zahl der weissen Blutkörperchen in mikroskopischen Präparaten zu erkennen. Eine geringgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen kann aber nur durch Zählung nachgewiesen werden, wobei man zu beachten hat, dass das normale Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen zwischen 1 : 500 und 1 : 1000 schwanken kann und geringe Abweichungen von diesem Verhältnisse kaum als pathologische Befunde angesehen werden dürfen.

Anhang. Melanämie s. pag. 63 und 187.

Lipämie kommt physiologisch schon während der Verdauung, sonst bei chronischem Alkoholismus, chronischer Nephritis und Diabetes vor sowie nach Fracturen, wenn in Folge Verletzung des Knochenmarkes Fett in's Blut gelangt. Man findet mikroskopisch zahlreiche kleine, glänzende Kügelchen, zum Theile in weissen Blutkörperchen eingeschlossen.

3. Pflanzliche und thierische Parasiten des Blutes.

§ 3. Von pflanzlichen Parasiten kommen nur Bacterien vor, und zwar folgende:

1. Milzbrandbacillen bei Milzbrand, wenn eine Allgemeininfection eingetreten ist (pag. 140);
2. Recurrens-Spirillen bei Febris recurrens (pag. 174);
3. vereinzelt oder inconstant Streptococcus und Staphylococcus pyogenes bei Pyämie und in den durch diese Kokken verursachten Fällen von Endocarditis ulcerosa, Tuberkelbacillen bei allgemeiner, acuter Miliartuberculose, Rotzbacillen bei acutem Rotze; noch inconstanter Diplococcus pneumoniae bei Pneumonie und bei der durch die genannte Bacterienart bedingten Form von Endocarditis und endlich Streptococcus erysipelatis in schweren Fällen von Erysipel. Man wird aber in manchen dieser Fälle die betreffenden Bacterien, wenn ihr Auffinden mikroskopisch nicht mehr gelingt, noch durch das Culturverfahren nachweisen können.

Von den thierischen Parasiten ist in erster Linie das Plasmodium malariae zu nennen, dann noch Filaria sanguinis hominis und Distomum haematobium; die beiden letzteren kommen aber nur in den Tropen vor.

Untersuchung des Blutes.

A. Histologische Untersuchung.

§ 4. Allgemeines. Dem Lebenden entnimmt man Blut durch Einstich mittelst einer sterilisirten Nadel in die gereinigte Haut der Fingerspitze oder des Ohrläppchens, wobei man ein Deckgläschen

auf das austretende Blut bringt und von letzterem nur eine ganz geringe Menge auf einem Objectträger in sehr dünner Schicht ausbreitet. Will man Schrumpfungen der rothen Blutkörperchen verhindern, so untersucht man in einer 0·75%igen Kochsalzlösung, von welcher man schon einen Tropfen auf die Haut bringen und durch denselben einstechen kann; sonst aber ist es besser, das Blut unverdünnt zu untersuchen.

Für die Erkennung der verschiedenen Blutkrankheiten genügt aber eine derartige, einfache Untersuchung gewöhnlich nicht, sondern man muss noch eine genaue Zählung, eventuell auch Messung und specifische Färbung der Blutzellen und überdies eine Bestimmung des Hämoglobingehaltes vornehmen.

§ 5. Zählung und Messung der Blutkörperchen. Für eine genaue Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen ist der Apparat von *Thoma-Zeiss* zu verwenden. Derselbe besteht aus einer 0·1 mm. tiefen Kammer, deren Boden eine Netztheilung in 400 Quadrate von je $^1/_{400}$ mm² Flächeninhalt hat, so dass der Kubikinhalt der über einem Quadrate befindlichen Flüssigkeitssäule $^1/_{4000}$ mm³ beträgt. Das Blut muss vorher verdünnt werden, was am einfachsten mittelst einer 3%igen Kochsalzlösung, welcher behufs Färbung der weissen Blutzellen etwas Methyl- oder Gentianaviolett (0·1 g. Farbstoff auf 150 g. der 3%igen Kochsalzlösung) zugesetzt wurde, in der Weise geschieht, dass man mit der dem Zählapparate beigegebenen, ampullenförmigen Pipette (Melangeur) zuerst das durch Einstich entleerte Blut bis zum markirten Beginne der Ampulle und unmittelbar hierauf die filtrirte Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke oberhalb der Ampulle aufsaugt. Da letztere hundertmal so viel fasst wie der unter ihr befindliche Theil der Pipette, so erzielt man auf diese Weise eine hundertfache Verdünnung des Blutes. Nachdem man durch ausgiebiges Schütteln der Flüssigkeit eine gleichmässige Vertheilung der Blutzellen bewirkt hat, füllt man mit ersterer den *Thoma-Zeiss*'schen Apparat und zählt dann nach aufgelegtem Deckgläschen bei einer mittelstarken Vergrösserung in möglichst vielen Quadraten (nicht nur innerhalb der Quadrate, sondern auch auf den Grenzlinien derselben) die Blutkörperchen. Wenn man hierauf diese Summe mit 4000 (d. i. dem Kubikinhalte der Zählkammer) und mit der Zahl der Verdünnung (also gewöhnlich 100) multiplicirt und durch die Zahl der abgezählten Quadrate dividirt, so erhält man die Summe der Blutzellen in 1 mm³ unverdünnten Blutes.

Zum Messen der Zellen wird ein etwas erwärmtes Deckgläschen über den austretenden Blutstropfen geführt und letzterer im ein-

getrockneten Zustande untersucht; das Messen selbst geschieht mittelst Ocularmikrometers (s. pag 24, Fussnote †).

§ 6. Färbung der Blutzellen. Um die verschiedenen Formen der Blutzellen zu färben (bei Leukämie, Anämie etc.), bedient man sich der von *Ehrlich* angegebenen Methode.

Man verstreicht das Blut auf Deckgläschen, die vorher durch Alkohol gut gereinigt*) worden waren, zu einer sehr dünnen und gleichmässigen Schicht (durch Uebereinanderlegen und rasches, gleichmässiges Auseinanderziehen von zwei Deckgläschen), erhitzt es nach dem Eintrocknen behufs Fixirung des Hämoglobins durch $^1/_2$—2 Stunden**) auf 120—130° C. (in einem kleinen Trockenschranke oder im Heissluft-Sterilisirungsapparate, pag. 36) und färbt es dann mit einer der folgenden zwei Mischungen.

1. Man bereitet sich zunächst eine ganz gesättigte, wässerige Lösung von Orange G, von Säurefuchsin und Methylgrün (am Boden jeder Flasche muss nach mehrtägigem Stehen an einem warmen Orte noch ungelöster Farbstoff vorhanden sein), giesst dann, ohne die Flasche zu schütteln, von jeder Lösung je 50 ccm. zusammen in eine neue Flasche und fügt noch 50 ccm. absoluten Alkohols und 100 ccm. Wasser hinzu. Die Mischung muss mehrere Wochen stehen bleiben, bis der entstandene Niederschlag ganz zu Boden gesunken ist, und soll dann eine rostbraune Farbe haben. Die Flüssigkeit darf nicht filtrirt werden, weshalb man stets aus ihrer Mitte mit einer trockenen Pipette oder einem Glasstabe einige Tropfen auf das zu färbende Deckgläschen bringt. Indem man letzteres durch einige Minuten fortwährend hin- und herbewegt, verhindert man, dass die Farblösung irgendwo eintrocknet, worauf das Deckgläschen in Wasser abgespült und in dünnflüssigem Canadabalsam untersucht wird. Die Zellkerne erscheinen jetzt grünlichblau oder lichtblau bis blauviolett (Taf. I, Fig. 3), die neutrophilen Granula grauviolett bis rothviolett (Taf. I, Fig. 3, *c*), die eosinophilen Granulationen gelbroth bis dunkelroth (Taf. I, Fig. 3, *d*) und das Hämoglobin orangegelb (Taf. I, Fig. 3, *f* u. *g*).

Leider ist die angegebene Farbmischung in ihrer Leistung nicht constant; manchmal färbt sie erst gut, wenn sie schon älter geworden, während sie sich ein andermal wieder umgekehrt verhält. Auch kann

---

*) Siehe übrigens bezüglich der Reinigung auch noch pag. 26, Fussnote **.

**) Die Dauer lässt sich nicht präcise angeben, weil sich der Blutfarbstoff in dieser Beziehung in verschiedenen Fällen auch sehr verschieden verhält; statt des Erhitzens kann man die Deckgläschen auch auf 2 Stunden (oder länger) in eine Mischung von Alkohol und Aether zu gleichen Theilen legen.

es vorkommen, dass der eine oder der andere Farbstoff der Mischung bei der Färbung der Präparate sich zu wenig geltend macht; man muss dann von demselben noch mehr zusetzen.

2. Die andere Farbflüssigkeit wird folgendermaassen bereitet:

10 g krystallisirtes Eosin, 13—15 g. krystallisirtes Nigrosin, 8 g. Orange und 70—100 g. Glycerin werden gut verrieben und einige Tage bei 60° C. stehen gelassen; auch diese Mischung wird nicht filtrirt. Beim Gebrauche bringt man einen Tropfen von ihr auf einen Objectträger, legt das mit dem erhitzten Blute beschickte Deckgläschen darauf und lässt dann längere Zeit, mindestens 6 Stunden, einwirken. Schliesslich wird das Deckgläschen in Wasser abgespült und in Canadabalsam untersucht.

Bei dieser Methode werden die Kerne schwarz, das Hämoglobin gelb, die eosinophilen Körnchen roth und die neutrophilen gar nicht gefärbt.

Ausser diesen zwei Farblösungen kann man sich noch der bei der Untersuchung der Protozoën (pag. 189) angegebenen Doppelfärbung mit Methylenblau-Eosin in vortheilhafter Weise bedienen, da hiedurch die verschiedenen Formelemente des Blutes ebenfalls in charakteristischer Weise gefärbt werden.

Man kann vom Blute auch Schnittpräparate herstellen. Zu diesem Zwecke bringt man einige Tropfen Blut in ein 20 ccm. fassendes Glas, in welchem sich 5 ccm. einer 2%igen Osmiumsäure befinden, vertheilt darin das Blut durch Hin- und Herbewegen und lässt dann ruhig stehen. (Da sich hiebei zuerst die rothen, dann die weissen Blutzellen und zuletzt die Blutplättchen senken, so kann man die genannten Elemente auch isolirt entnehmen.) Nach 24 Stunden überträgt man von der neuerlich aufgeschüttelten Mischung 4—5 Tropfen mittelst einer Pipette in etwa 5 ccm. eines bei 37° C. flüssig gehaltenen Agars, giesst letzteren in ein Papierkästchen oder Schälchen und härtet ihn nach seiner Erstarrung in 83%igem Alkohol, worauf er in Schnitte zerlegt werden kann.

Will man in solchen Schnitten oder in Schnitten von erhärteten Geweben und Organen die Blutzellen nach der *Ehrlich*schen Methode färben, so bereitet man sich nach *Heidenhain* zuerst auch ganz gesättigte, aber filtrirte Lösungen von Orange, Säurefuchsin und Methylgrün, mischt dann 100 ccm. Orange mit 20 ccm. Säurefuchsin und setzt unter sachtem Umrühren 50 ccm. Methylgrün hinzu. Diese Mischung wird behufs Färbung noch im Verhältnisse von 1 : 60—100 mit Wasser verdünnt; bei dieser Verdünnung muss sie

durch Essigsäurezusatz stärker roth werden und auf Fliesspapier einen Fleck machen, der in der Mitte blaugrün, nach den Rändern orange erscheint. Tritt die eine oder andere Farbe hiebei zu wenig oder zu stark hervor, so müssen die Mischungsverhältnisse entsprechend geändert werden. Die Schnitte bleiben 6—24 Stunden in der Farblösung und werden mit Alkohol entfärbt. Die Karyokinesen und die fragmentirten Kerne der Leukocyten werden grün, die ruhenden Kerne blau und die rothen Blutkörperchen roth.

§ 7. Bestimmung des Hämoglobingehaltes. Dieselbe gehört streng genommen nicht in den Rahmen der pathologischen Histologie; da sie aber für die Differentialdiagnose bestimmter Blutkrankheiten unerlässlich ist, soll sie hier kurz besprochen werden. Man bedient sich hiezu mit Vortheil des *v. Fleischl*'schen Hämometers, bei welchem die Farbe des zu untersuchenden, in Wasser gelösten Blutes mit der Farbe eines rothgefärbten Glaskeiles verglichen wird. Letzterer wird unter ein nach Art eines Mikroskop-Objecttisches eingerichtetes Tischchen geschoben, welches in seiner Mitte eine kreisrunde Oeffnung besitzt, auf die ein kurzes, unten durch eine Glasplatte geschlossenes Metallrohr passt. Dieses zerfällt durch eine senkrechte Scheidewand in zwei Hälften, von denen die eine über dem gefärbten Keile, die andere über der blossen Oeffnung zu stehen kommt. Man bringt nun in beide Hälften zunächst etwas Wasser, überträgt dann in die nicht über dem gefärbten Keile befindliche Hälfte das Blut, welches mit einem dem Apparate beigegebenen Capillarröhrchen entnommen worden war, füllt hierauf beide Hälften mit Wasser voll und verschiebt nun den Glaskeil so lange, bis die Flüssigkeit in beiden Hälften gleich intensiv roth erscheint. Schliesslich wird die Scala abgelesen. Der Apparat kann nur bei künstlicher Beleuchtung gebraucht werden, und zwar wird er durch eine an Stelle des Spiegels angebrachte Gypsplatte beleuchtet, welche ihr Licht von einer Lampe oder Gasflamme erhält.

Die an der Scala abgelesene Zahl, z. B. 70, gibt an, dass das Blut 70% der normalen Hämoglobinmenge enthält; repartirt man nun den auf diese Weise ermittelten Hämoglobingehalt auf die bereits früher gefundene Zahl der rothen Blutkörperchen, so erfährt man, ob der Hämoglobingehalt, resp. der Färbe-Index des einzelnen rothen Blutkörperchens, normal geblieben oder ob er grösser oder kleiner geworden ist. Es ist diese Ermittelung in diagnostischer Beziehung deshalb von Wichtigkeit, weil bei Chlorose die Zahl der rothen Blutkörperchen häufig nicht vermindert ist, wohl aber der Färbe-Index,

während bei der perniciösen Anämie das Verhalten ein umgekehrtes ist, und bei anderen Anämien beide Zahlen herabgesetzt sein können.

§ 8. Nachweis von Blut und Fibrin. Soll bei eingetrocknetem Blute der Beweis, dass es sich wirklich um Blut handelt, erbracht werden, so geschieht dies durch den Nachweis von rothen Blutkörperchen oder durch die Darstellung von Häminkrystallen.

Ersteres kann durch Aufweichen in einer 0·8%igen Kochsalzlösung oder einer 33%igen Kalilauge erzielt werden, nur darf man aus den Grössenverhältnissen der aufgeweichten, rothen Blutkörperchen keinen Schluss auf ihre Herkunft — ob von Menschen oder Thieren — machen.

Behufs Darstellung der *Teichmann*'schen Häminkrystalle setzt man zu kleinen, trockenen Partikelchen der zu untersuchenden Substanz auf einem Objectträger einige Tropfen Eisessig und ein kleines Körnchen Kochsalz und erwärmt vorsichtig, bis Bläschen entstehen; die Krystalle sind rhombische, dunkelbraune Tafeln.

Ueber die specifische Färbung von Fibrin s. pag. 81.

B. Bacteriologische Untersuchung.

§ 9. Diese geschieht wie bei anderen Flüssigkeiten in der Regel durch Herstellung gefärbter Deckgläschenpräparate (pag. 27).

Wünscht man hiebei ausser der Färbung der Bacterien noch eine Tinction der rothen Blutkörperchen, so bringe man die nach *Gram**) behandelten Präparate zur Nachfärbung in Eosin (pag. 30); will man aber gerade eine Entfärbung der rothen Blutzellen, so werden die durch die Flamme gezogenen Deckgläschen zuerst auf etwa 10 Secunden in eine 1—5%ige Essigsäure gelegt (welche die rothen Blutkörperchen entfärbt), dann gründlich mit Wasser abgespült, getrocknet und jetzt erst gefärbt.

Ueber die Wahl des Farbstoffes und die Art der Färbung bei den einzelnen Bacterien und dem Plasmodium malariae s. 2. Theil, 5. Abschnitt.

Will man mit dem Blute von Lebenden Culturversuche anstellen, so muss die Haut in der pag. 36 angegebenen Weise desinficirt werden; geschieht dies sehr sorgfältig, so kann man mitunter das Blut, namentlich wenn in demselben nur wenige Bacterien vermuthet werden, direct auf schiefen Agar oder in Fleischbrühe übertragen.

---

*) Falls die betreffenden Bacterien eine Färbung nach *Gram* zulassen.

Zweiter Abschnitt.

Circulationsapparat.

I. Herz und Herzbeutel.

1. Atrophie, Degeneration, Malacie und Hypertrophie des Herzens.

§ 10. Braune Atrophie des Herzens. Bei derselben erscheinen nicht nur die Muskelzellen kleiner, sondern es sind auch die schon normalerweise, besonders bei älteren Personen, an den Polen der Muskelkerne vorhandenen kleinen, gelben oder bräunlichen Pigmentkörnchen stark vermehrt und die Kittlinien zwischen den Zellterritorien deutlicher hervortretend *); zugleich nimmt das subpericardiale Fettgewebe durch seröse Atrophie (pag. 66) eine gallertige Beschaffenheit an. Der Zustand kommt bei marastischen oder kachektischen Individuen vor.



Fig. 94.
Fettige Degeneration quergestreifter Muskelfasern. Vergr. 285. Zupfpräparat nach Einwirkung von Essigsäure. *a* Primitivbündel vom Musculus rectus abdominis; beginnende Degeneration. *b* Verzweigtes Primitivbündel der Herzmusculatur; hochgradige Degeneration.

§ 11. Bei der trüben Schwellung sehen die Muskelfasern wie bestäubt aus, indem sie von kleinen, in Essigsäure löslichen Eiweisskörnchen durchsetzt sind, welche so dicht liegen können, dass sie die Querstreifung und die Kerne der Muskelzellen verdecken. Dieser Zustand findet sich namentlich bei acuten Infectionskrankheiten und ist häufig die Vorstufe der fettigen Degeneration (Fig. 94), welche aber ausser bei Infections- und Intoxicationskrankheiten auch noch bei Klappenfehlern, Verengerung

*) Ein sehr deutliches Hervortreten der Kittsubstanz in Form breiter oder gequollen aussehender Streifen ist auch häufig bei plötzlichem Tode, namentlich in Folge von Herzruptur oder Sclerose der Kranzarterien, ebenso bei gewissen Infectionskrankheiten zu beobachten; diese Veränderung kann sich sogar so weit steigern, dass an Stelle der Kittleisten klaffende Querspalten erscheinen. Da es sich hiebei offenbar um eine Lockerung des Zusammenhanges der Herzmuskelzellen handelt, so wird der Zustand als Dissociation oder Fragmentirung bezeichnet; er dürfte aber wahrscheinlich erst in der Agonie entstehen.

der Kranzarterien und allgemeiner Anämie auftreten kann, und zwar entweder diffus oder circumscript in Form kleiner, gelber Flecken, besonders unter dem Endocard der Papillarmuskel.

Man findet hiebei die Primitivbündel von mehr oder weniger zahlreichen, anfangs in Längsreihen angeordneten Fettröpfchen bedeckt, resp. durchsetzt, die sämmtlich oder doch in überwiegender Zahl sehr klein sind und bei grosser Reichlichkeit Kerne und Querstreifung der Muskelfasern nicht mehr erkennen lassen (*b*). Mit der fettigen Degeneration darf nicht verwechselt werden

die Fettinfiltration des Herzens (Cor adiposum), welche aber nicht die Musculatur, sondern blos das subseröse und interstitielle Bindegewebe betrifft und in einer Umwandlung desselben zu Fettgewebe besteht.

Ferner kommen amyloide, hyaline und wachsige Degeneration am Herzen vor, und zwar unter dem gleichen mikroskopischen Bilde wie anderwärts, endlich noch fettige und schleimige Degeneration des Endocard, besonders an den Klappen, sowie Incrustation (Verkalkung) der letzteren.

§ 12. Myomalacie (oder Infarct) des Herzens wird am häufigsten in der vorderen Wand des linken Herzventrikels, nahe der Herzspitze, in Folge Verengerung oder Verschlusses des im Sulcus longitudinalis anterior verlaufenden Astes der A. coronaria sinistra beobachtet, und zwar entweder unter dem Bilde eines anämischen oder eines hämorrhagischen Infarctes.

In ersterem Falle zeigen die Muskelfasern zunächst eine dichte, feinkörnige Trübung unter gleichzeitigem Verschwinden der Querstreifung, während ihre Kerne und theilweise auch die Kerne des interstitiellen Bindegewebes sich nicht mehr färben, oder es werden die Primitivbündel homogen und zerklüftet wie bei der wachsigen Degeneration (siehe 3. Theil, 10. Abschnitt, II.); schliesslich zerfallen sie in einen körnigen Detritus.

Im zweiten Falle sieht man auch extravasirtes Blut, dessen rothe Körperchen anfangs noch gut erhalten, später aber in körniges Pigment umgewandelt sind.

Kommt es nicht durch Herzruptur oder auf andere Weise zum Tode, so entstehen nach Resorption des Detritus reparatorische Vorgänge, indem der Defect durch ein gefässhältiges Granulationsgewebe ausgefüllt wird, das sich allmälig in Narbengewebe umwandelt (Herzschwiele); in diesem können noch mehr oder minder zahlreiche, meist aber atrophische Muskelfasern sowie Pigmentmassen eingeschlossen sein (Fig. 95).

Reichte die Erweichung bis zum Endocard, so wird auch dieses schwielig verdickt; weiterhin kann es noch zur Entstehung eines partiellen Herzaneurysma und zur Thrombenbildung (Fig. 108) in diesem kommen.

§ 13. Die Hypertrophie des Herzens entsteht gewöhnlich bei mechanischen Hindernissen in der Fortbewegung des Blutes und ist

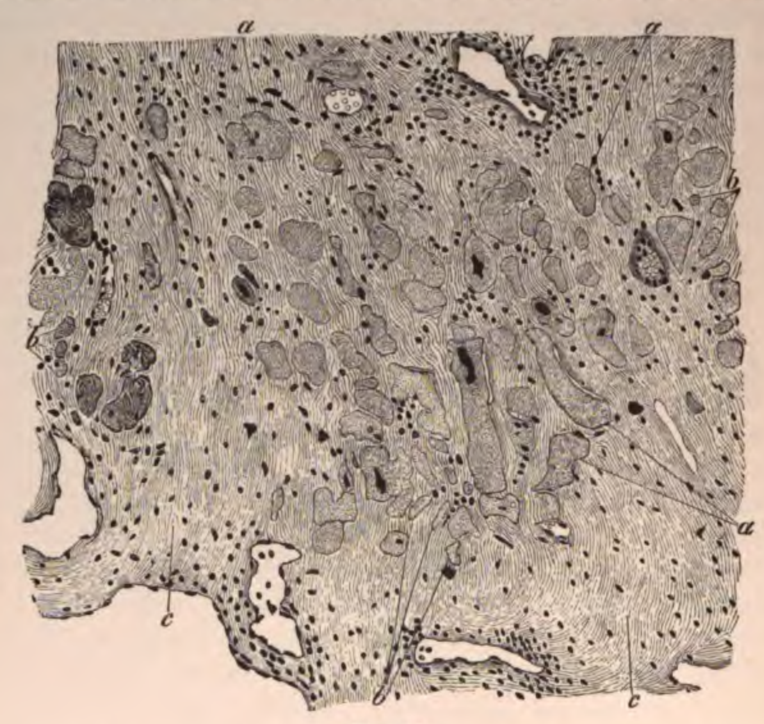


Fig. 95.
Schwiele im Herzmuskel. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Quer und schräg getroffene Muskelprimitivbündel. *b* Atrophische Muskelbündel. *c* Neugebildetes Bindegewebe.

mikroskopisch nicht nur durch eine Verbreiterung der Muskelfasern, sondern auch durch eine Vermehrung ihrer Kerne gekennzeichnet.

2. Endocarditis, Myocarditis und Pericarditis.

§ 14. Die acute Endocarditis (Fig. 96) befällt vorwiegend die Klappen, und zwar der linken Herzhälfte (in der Fötalperiode dagegen die des rechten Herzens) und scheint wohl immer durch Bacterien verursacht zu sein. Von letzteren kommen am häufigsten Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes

und Diplococcus pneumoniae vor; doch sind in einzelnen Fällen auch andere Arten beobachtet worden, sowie man mitunter nicht eine, sondern 2—3 Bacterienarten neben einander vorfinden kann. Die betreffenden Mikroorganismen, welche gewöhnlich vom strömenden Blute aus und mitunter durch gewisse Veränderungen der Klappen (Verdickungen, Unebenheiten etc.) begünstigt, in letztere, besonders an den Schliessungslinien, eindringen und entweder primär das Endocard befallen oder von anderen erkrankten Organen stammen, bewirken an den ergriffenen Klappen zunächst

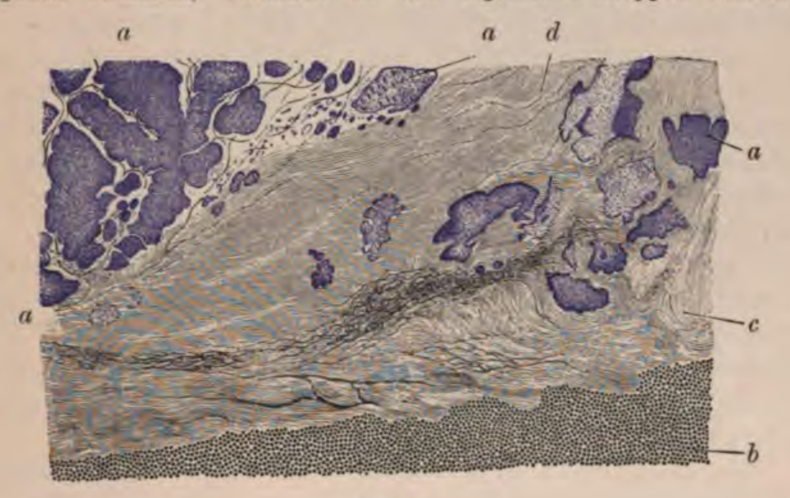


Fig. 96.
Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen. Vergr. 110. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Kokkenhaufen. *b* Kleinzellige Infiltration der Klappe. *c* Nekrotisches Klappengewebe. *d* Klappenthrombus.

eine oberflächliche, mehr oder minder umfängliche Nekrose (*c*), die sich entweder durch den blossen Verlust der Kernfärbung oder unter dem ausgesprochenen Bilde der Coagulationsnekrose zu erkennen gibt. Weiterhin kommt es einerseits zu thrombotischen Auflagerungen (*d*) auf die veränderten Klappenpartien, anderseits zur reactiven Entzündung (*b*) des Klappengewebes unterhalb der Nekrose.

Die thrombotischen Auflagerungen (Vegetationen) sind von verschiedener Grösse und Form; die kleineren sind stets drusig oder feinwarzig, während die grösseren auch kugelige oder polypöse Formen annehmen können. Sie zeigen mikroskopisch eine feingranulirte Masse, die aus verklebten Blutplättchen besteht und

häufig noch von spaltförmigen, verzweigten Räumen durchsetzt wird, in denen Leukocyten liegen. Während die Vegetationen auf ihrer Oberfläche von Fibrin und rothen Blutkörperchen bedeckt sein können, gehen sie nahe der Klappe gewöhnlich in ein mitunter von Leukocyten durchsetztes und intensiv sich färbendes Balkenwerk über, das auch in die Klappensubstanz eindringt. Letztere selbst ist unmittelbar unterhalb der Vegetation, gewöhnlich in wechselnder Ausdehnung, kernlos (nekrotisch), weiter nach abwärts aber von mehr oder weniger dichtstehenden, häufig polynuclearen Leukocyten durchsetzt, die selbst wieder theilweise in körnigem Zerfalle (*b*) begriffen sein können.

Ist der Process frisch, so findet man in den Vegetationen und in der Nähe des nekrotischen Klappengewebes die oben erwähnten Bacterien, die mitunter so reichlich sind, dass sie den Hauptbestandtheil der Auflagerungen ausmachen (*a*). Sie liegen meistens in Haufen und Gruppen, welche gewöhnlich rund sind, mitunter aber ganz eigenthümlich gelappte Figuren bilden.

Man hat bisher anatomisch, je nachdem der destructive Charakter deutlich hervortrat oder nicht, eine ulceröse und eine verrucöse Form der Endocarditis unterschieden; es besteht aber zwischen diesen beiden Formen nur ein gradueller Unterschied, der von der Menge und vielleicht auch von der Virulenz der Bacterien bedingt ist.

Bei der ulcerösen Endocarditis ist die nekrotische Zerstörung und reactive Entzündung in den Klappen viel ausgedehnter und daher auch mehr in die Augen fallend; es kann hiebei zur Bildung sog. Klappenaneurysmen (wenn von der Klappe nur mehr eine dünne Lamelle übrig ist und diese unter dem Blutdrucke ausgebuchtet wird) oder zur Perforation der Klappen kommen, sowie auch der Process nicht selten auf die Umgebung der Klappensegel (Sehnenfäden, Sinus Valsalvae, Myocard u. s. w.) übergreift.

Bei der verrucösen Endocarditis beschränkt sich aber die durch die Bacterien verursachte Nekrose (oder sonstige Gewebsdegeneration) auf eine viel kleinere Partie der Klappe, zumeist auf die Schliessungslinien; daher sind auch die thrombotischen Auflagerungen nicht so mächtig und die reactiven Veränderungen in der Klappe nicht so bedeutend. Aus diesem Grunde kommt es bei dieser Form überhaupt nicht oder erst in einem späten Stadium zum Tode, in welchem die Bacterien schon abgestorben sein können.

Werden von den thrombotischen Auflagerungen durch den Blutstrom Partikelchen abgerissen, so verursachen sie, falls sie in End-

arterien stecken bleiben, gewöhnlich Infarcte, die nur dann, wenn die Partikelchen frei von Bacterien sind, einfach hämorrhagische oder anämische Infarcte darstellen, sonst aber, namentlich wenn die abgerissenen Partikelchen Eiterkokken enthielten, sich in Abscesse umwandeln. Mitunter lösen sich von den Klappenauflagerungen nur Bacterienballen oder überhaupt so kleine Partikelchen los, dass sie erst in Capillaren stecken bleiben; dann kommt es zur Bildung



Fig. 97.
Endocarditis verrucosa, in Heilung begriffen. Vergr. 330. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Klappenthrombus. *b* Kleine Rundzellen. *c* Grössere, epithelioide Zellen (Fibroblasten).

ganz kleiner und mehr rundlicher, metastatischer Herde. (Siehe übrigens Thrombose und Embolie, pag. 234 u. f.)

Führt die Endocarditis nicht schon vor dem Höhestadium des Processes zum Tode, so kommt es zu regenerativen Veränderungen (Fig. 97). Man findet dann in den tieferen Partien der Klappe nebst einkernigen, kleinen Rundzellen auch grössere, epithelioide oder spindelige Elemente auftreten, welche sammt den neugebildeten (von den bereits vorhandenen Klappengefässen oder den Gefässen des benachbarten Myocard abstammenden) Blutgefässen ein Keimgewebe darstellen, das in die nekrotischen Klappenpartien und in die thrombotischen Auflagerungen hineinwächst und sie schliesslich substituirt. Indem es später in ein immer zellenärmer und derber werdendes Bindegewebe sich umwandelt, bedingt es die bekannten Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfungen der Klappensegel und Sehnen-

fäden, welche zur Insufficienz des Klappenapparates führen können. Die zuletzt beschriebene Phase des Processes wird von Vielen als chronische Endocarditis bezeichnet, zu welcher man auch das Uebergreifen einer Endarteriitis chronica (pag. 228) auf die Klappen zu rechnen pflegt.

Ausser bei Endocarditis können wir noch in anderen Fällen thrombotische Auflagerungen auf den Klappen treffen, und zwar besonders bei marantischen Individuen und auf unebenen, verdickten oder sonst wie veränderten Stellen der Klappen; diese



Fig. 98.
Marantischer, in Organisirung begriffener Thrombus einer Aortenklappe. Schwache (65fache) Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Thrombus, aus Blutplättchen und Leukocyten bestehend. *b* In den Thrombus hineinwachsendes Klappengewebe.

Thromben (Fig. 98) zeigen übrigens den gleichen Bau wie die endocarditischen, nur sind sie stets frei von Bacterien, sowie auch das Klappengewebe unter ihnen keine nekrotischen oder entzündlichen Veränderungen aufweist. Sie können sich aber bei längerem Bestande ebenfalls organisiren, indem das Klappengewebe in sie hineinwächst (Fig. 99) und sie allmälig substituirt.

§ 15. Die Myocarditis entsteht entweder durch Uebergreifen einer Endocarditis auf das Myocard oder auf embolischem Wege, wenn nämlich die specifischen Erreger einer an einer anderen

Körperstelle vorhandenen, mycotischen Entzündung in die Herzarterien eindringen; in letzterem Falle bilden sich meist sehr kleine, aber zahlreiche Herde, während in ersterem Falle die Entzündung auch eine grössere Ausdehnung gewinnen kann. Die embolischen Herde (Fig. 100) bestehen aus Bacterien (*a*), nekrotischen (häufig wachsig degenerirten) Muskelfasern (*d*) nebst einem kleinzelligen Infiltrate (*c*), welch' letzteres, falls es durch Eiterbacterien bedingt wird, bald einen eiterigen Charakter annimmt, so dass die Herde zu kleineren oder grösseren Abscessen werden. Letztere können weiterhin zur Herzruptur führen oder aber durch Schwielenbildung (mit und ohne Verkalkung) ausheilen.

§ 16. Die acute Pericarditis ist in den meisten Fällen secundären Ursprungs, indem entweder die Entzündung von der Umgebung, am häufigsten von der Pleura, dem Peritoneum und dem Herzen, auf's Pericard übergreift, oder indem die specifischen Erreger einer anderwärts vorhandenen Entzündung auf dem Blutwege eingeschleppt werden. Selbstverständlich werden dann nicht nur die specifischen Mikroorganismen, sondern auch bis zu einem gewissen Grade die anatomisch-histologischen Charaktere der Pericarditis mit jenen der primären Entzündung übereinstimmen. Von pathogenen Bacterien finden wir am häufigsten den Diplococcus pneumoniae, den Streptococcus und den Staphylococcus pyogenes.



Fig. 99.
Thrombus von Fig. 97 bei stärkerer (240facher) Vergrösserung. *a* Thrombus, aus Blutplättchen und Leukocyten bestehend. *b* Gewucherte, stern- und spindelförmige Bindegewebszellen der Klappe.

Das Exsudat der acuten Pericarditis ist, wie bei den Entzündungen der serösen Häute überhaupt, entweder serös, fibrinös oder eiterig, oder es sind Combinationen dieser drei Arten vorhanden.

Die Beschaffenheit des Exsudates hängt sowohl vom Stadium des Processes als auch von der Natur der Bacterien ab. Bei dem serösen Exsudate, wie es gewöhnlich im Beginne der Pericarditis auftritt, ist die Herzbeutelflüssigkeit vermehrt und durch ausgewanderte Leukocyten, abgestossene Endothelien und Bacterien getrübt. Später kommt es aber zu einer immer mehr zunehmenden Ausschwitzung

von Fibrin oder Emigration von weissen Blutkörperchen, wodurch das Exsudat entweder mehr fibrinös oder eiterig wird.

Mikroskopisch (Fig. 101) sieht man schon im Beginne der Entzündung das Pericard hyperämisch und von Leukocyten durchsetzt (*B*). Weiterhin kommt es unter Zunahme der letzteren im Gewebe auch zur Exsudation von Fibrin und Emigration von Leukocyten auf die Oberfläche des Pericard (*A*), wobei je nach dem Charakter der



Fig. 100.
Metastatische Myocarditis bei Pyämie. Vergr. 545. (Die Kokken bei 980facher Vergrösserung eingezeichnet.) Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Staphylokokken. *b* Nekrotisches Gewebe. *c* Rundzellen. *d* Nekrotische Muskelprimitivbündel mit kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes. *e* Normale Muskelprimitivbündel.

Entzündung der eine oder andere Vorgang überwiegt und das Exsudat eine verschiedene Dicke erreichen kann. Ist das Höhestadium des Processes überschritten, so treten im Pericard bei gleichzeitiger Neubildung von Blutgefässen (*c*) an die Stelle der Eiterkörperchen einkernige Rundzellen und Fibroblasten, welche auch in das die Oberfläche bedeckende Exsudat eindringen. Ist letzteres fibrinöser Natur, wie es meistens zu sein pflegt, so erscheint es anfangs als ein zartes Reticulum (*a*), später in Form dicker und homogener Balken (*b*);

nach und nach wird es aber von dem vorrückenden Keimgewebe durchwachsen und verdrängt (Fig. 102, *c* und *d*). Dieses wandelt sich später wieder in derbes Bindegewebe um, welches bei geringen Graden von Entzündung in Form von Sehnenflecken auftritt, bei höheren Graden aber strangförmige oder flächenhafte Verwachsungen der



Fig. 101.

Pericarditis fibrinosa. Vergr. 65. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Fibrinöses Exsudat auf der Oberfläche des Pericards. *B* Zellig infiltrirtes Pericard (Granulationsgewebe). *C* Myocard. *a* Fibrinnetz mit Leukocyten. *b* Fibrinbalken im Pericard. *c* Neugebildete Blutgefässe.

beiden Blätter des Pericards (Fig. 102) vermittelt (Concretio pericardii), wobei auch Kalkablagerungen in dem neuen Bindegewebe auftreten können.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neoplasmen.

§ 17. Erstere kommen am Herzen im Allgemeinen selten vor. Tuberkel treten entweder als kleine, miliare Knötchen (bei allgemeiner, acuter Miliartuberculose) auf, und zwar am häufigsten unter

dem Endocard des Conus arteriosus dexter, oder als grössere, käsige Knoten, gewöhnlich in der Herzwand.

Am Pericard sind Tuberkel häufiger, und zwar auch entweder in Form miliarer Knötchen, jedoch in grosser Zahl, oder als käsige, häufig zerfallende Knoten, die von neugebildetem, gefässreichem Bindegewebe eingeschlossen sind. Zugleich ist hämorrhagisches



Fig. 102.

Beginnende Verwachsung der beiden Blätter des Pericard bei Pericarditis. Vergr. 30. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Viscerales Blatt des Pericard. *b* Parietales Blatt des Pericard. *c* Junges Bindegewebe, den beiden Blättern auflagernd und noch reichliche Reste von Fibrin enthaltend. *d* Verbindungsbrücken, aus dem gleichen Gewebe bestehend.

oder fibrinöses Exsudat vorhanden, oder es besteht bereits eine Concretio pericardii.

Syphilome sind stets in Schwielengewebe der Herzwand eingebettet, im Uebrigen von gleicher Structur wie in anderen Organen (s. pag. 153).

Von den eigentlichen Geschwülsten wäre das Rhabdomyom besonders zu erwähnen. Dasselbe ist angeboren und unterscheidet sich von den gleichnamigen Geschwülsten anderer Organe dadurch, dass die dasselbe constituirenden, dünnen, quergestreiften Muskelzellen ein netzförmiges Balkenwerk mit zahlreichen Lücken bilden.

Die übrigen Geschwülste kommen ziemlich selten vor; sie können aber primär und secundär, im Myocard oder auf dem Endocard, auftreten.

Von thierischen Parasiten wurden Echinococcus und Cysticercus beobachtet.

II. Blutgefässe.

1. Degenerationen.

§ 18. Die fettige Degeneration, welche in Arterien und Venen (und zwar im höheren Alter besonders in der Aorta), bei verschiedenen Infections- und Intoxicationskrankheiten, Anämie u. s. w. aber auch an Capillaren aufzutreten pflegt, betrifft vorwiegend die Zellen der Intima und die glatten Muskelfasern der Media, wobei das Protoplasma dieser Zellen mit kleinen Fettröpfchen sich füllt; häufig schliesst sich an sie noch Verkalkung an. Beide Zustände sind übrigens eine gewöhnliche Theilerscheinung der Atherose (s. pag. 228).

Die hyaline Degeneration befällt entweder blos die Intima oder die Media oder aber, wie bei den kleinen Arterien und Capillaren, die ganze Wand; hiebei können die Häute ganz ungleichmässig aufquellen und bucklige Vortreibungen nach innen oder nach aussen bilden.

Die amyloide Degeneration kommt, wie schon früher (pag. 58) bemerkt wurde, an den Blutgefässen, besonders den Arterien, sehr häufig vor.

2. Entzündung (Vasculitis).

§ 19. Dieselbe betrifft die Arterien oder Venen oder die Capillaren (Arteriitis, Phlebitis und Vasculitis capillaris) und ist acut oder chronisch.

Die acute Vasculitis kann wieder primär oder secundär auftreten. In ersterem Falle ist sie durch die Anwesenheit specifischer Bacterien oder gewisser, toxischer Körper oder eines inficirten Thrombus bedingt. Am besten gekannt ist die letzte Entstehungsweise, wenn nämlich ein Thrombus specifische Bacterien, insbesonders Eiterkokken enthält. Durch die Anwesenheit und Vermehrung dieser verfällt der Thrombus einer eiterigen Einschmelzung (siehe pag. 233), und indem die Eiterkokken (oder andere Bacterien) von da in die Gefässwand eindringen, wird auch letztere von einer eiterigen oder nekrotisirenden Entzündung befallen (Thromboarteriitis, resp. Thrombophlebitis purulenta), d. h. wir finden dann die Gefässwand sammt

dem perivasculären Bindegewebe mehr weniger dicht von Eiterzellen durchsetzt oder in verschiedener Ausdehnung nekrotisch.

In grossen Gefässen, wie in der Aorta, kann auch eine der acuten Endocarditis ähnliche Entzündung entstehen, und zwar aus den gleichen Ursachen wie letztere.

Die durch toxische Körper hervorgerufene Vasculitis spielt sich zumeist an den kleineren Gefässen der zur Ausscheidung dieser Stoffe dienenden Organe (Niere) ab und scheint theils in Form von Degenerationen (fettiger, hyaliner und amyloider Degeneration), theils in

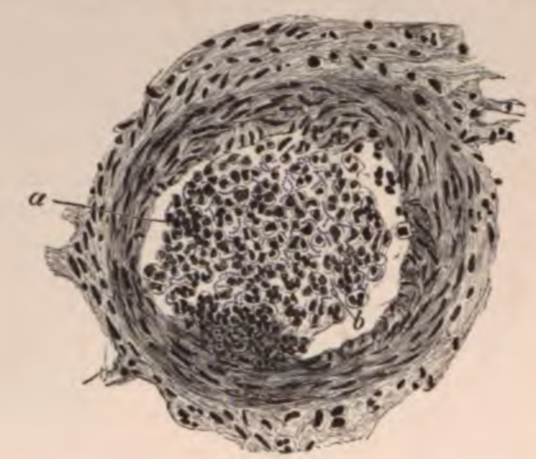


Fig. 103.
Secundäre, durch Streptococcus pyogenes bedingte Vasculitis einer kleinen Unterschenkelvene bei Phlegmone. Vergr. 545. (Die Kokken aber bei 765facher Vergrösserung eingezeichnet.) Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Ansammlung von zum Theile polynuclearen Leukocyten im Lumen der Vene. *b* Streptokokken.

Form von zelliger Infiltration aufzutreten; ihre histologischen Eigenthümlichkeiten sind übrigens noch nicht vollständig sichergestellt.

Secundär kann eine Vasculitis dann entstehen, wenn eine in einem Gewebe oder Organe vorhandene, acute Entzündung sich auch auf die Blutgefässe fortsetzt. Sehr häufig geschieht dies bei solchen Entzündungen, welche durch Bacterien verursacht sind, indem letztere aus dem Gewebe in die Blutgefässe eindringen, wie dies namentlich bei dem Streptococcus pyogenes der Fall ist (siehe pag. 129).

Werden hievon kleinere Blutgefässe (Fig. 103) betroffen, so entsteht zunächst im Lumen derselben eine immer mehr zunehmende Anhäufung von Leukocyten (*a*) und weiterhin, wenn noch eine Ausscheidung von Fibrin hinzutritt, ein sog. weisser Thrombus (siehe

pag. 232), welcher, falls Eiterkokken in das Blutgefäss eingedrungen waren, später wieder einer eiterigen Einschmelzung unterliegt. Ausserdem werden auch Leukocyten in die Gefässwand und in das perivasculäre Bindegewebe auswandern.

Greift eine durch Eiterkokken verursachte Entzündung auf grössere Blutgefässe (Fig. 104) über, so kann es zunächst in

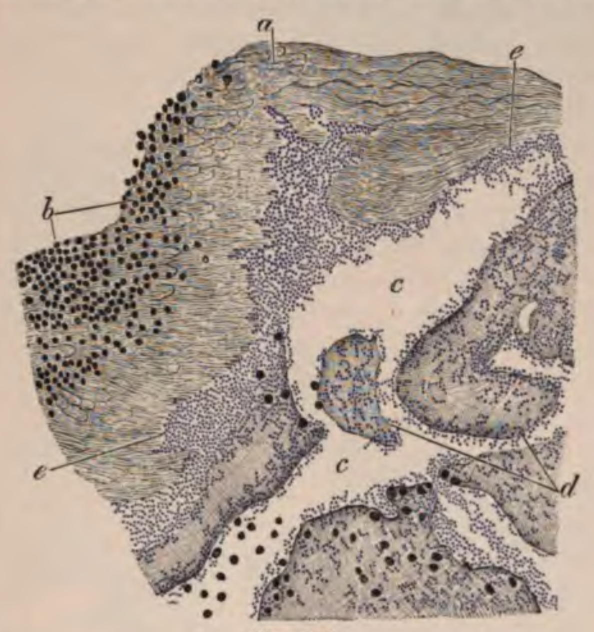


Fig. 104.

Secundäre, durch Streptococcus pyogenes bedingte Vasculitis der Art. anonyma, von der Tracheotomiewunde eines diphtheritischen Kindes ausgehend, mit Zerreissung des Gefässes. Vergr. 440. (Die Kokken aber bei 980facher Vergrösserung eingezeichnet.) Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Nekrotische und unterwühlte Intima. *b* Kleinzellige Infiltration der Intima. *c* Spalten und Höhlen zwischen den nekrotischen Partien der Gefässwand. *d* Zerrissene und losgelöste, nekrotische Partien der Gefässwand. *e* Kokken.

der Wandung der letzteren zu einer lebhaften Wucherung der eingedrungenen Bacterien kommen (*e*) und in weiterer Folge derselben theils zur Nekrose (*a*), theils zur eiterigen Infiltration (*b*) der Gefässhäute. Da hiedurch begreiflicherweise die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand sehr herabgesetzt wird, so kann, bevor noch die früher beschriebene Verschliessung des Gefässlumens durch Thrombenbildung platzgreift, entweder mit einem Male eine Zerreissung des Gefässes eintreten, oder es werden nach Zerstörung der äusseren Gefässhäute (*d*)

die inneren unter dem Blutdrucke ausgebaucht, wodurch anfangs sog. herniöse Aneurysmen entstehen, die aber später ebenfalls bersten können.

§ 20. Zur chronischen Vasculitis zählen wir:

a) Die Atherose oder Sclerose der Arterien (Endarteriitis chronica). Sie ist entweder über das ganze Arteriensystem verbreitet oder blos auf einzelne Bezirke beschränkt (Aorta, Gehirn-, Nieren- und Herzarterien), ergreift aber in beiden Fällen vorwiegend die Abgangsstellen der Aeste. Ihre Ursache



Fig. 105.
Atherose der Aorta. Vergr. 80. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Verdickte Intima. *b* Kalkablagerung in der Media. *c* Zellige Infiltration der Media.

liegt wahrscheinlich in einer durch allgemeine Ernährungsstörungen (höheres Alter, chronischen Alkoholismus u. s. w.) bewirkten Elasticitätsabnahme der Gefässwand, welche weiterhin eine stärkere Dehnung der letzteren durch den Blutdruck sowie eine Erweiterung des Lumens und Verlangsamung des Blutstromes und endlich eine Bindegewebsneubildung in der Intima zur Folge hat. Letztere, welcher noch eine stärkere Entwicklung der Vasa vasorum vorhergeht, beginnt mikroskopisch mit dem Auftreten kleinzelliger Herde in der Intima, die sich allmälig zu Bindegewebe umwandeln und zu meist umschriebenen Verdickungen der Intima (Fig. 105, *a*)

führen. Hiedurch würde wieder eine Anpassung der Lichtung der Arterien an den veränderten Blutstrom erreicht, wenn nicht später theils hyaline, theils fettige Degeneration hinzuträte. Durch erstere wird das Bindegewebe der verdickten Intima homogen, indem es seine Streifung und Zellen verliert, während durch letztere im Protoplasma der Bindegewebszellen und auch ausserhalb derselben kleine Fetttröpfchen entstehen. Mitunter kann die verdickte Intima auch den Charakter eines Schleimgewebes annehmen.

Wegen ungenügender Ernährung des neuen Gewebes zerfällt dasselbe häufig später in einen mit Fetttröpfchen und Cholestearinkrystallen vermengten, feinkörnigen Detritus (atheromatöser Brei), welcher Zerfall gegen die Innenfläche der Arterien fortschreitet und schliesslich zur Ruptur der Intima und Bildung eines sog. atheromatösen Geschwüres führt, auf welches sich Thromben niederschlagen. Zugleich wird durch den Gewebszerfall die zellige Wucherung in der Umgebung noch gesteigert. Dieselbe kann weiterhin auch auf die Media *(c)* und Adventitia übergehen, wobei sie namentlich längs der Vasa vasorum fortkriecht. Nicht selten kommt es in den Erkrankungsherden der Intima auch zur Ablagerung von Kalk in Form kleiner Körnchen, wodurch aber schliesslich ganz grosse Kalkplatten entstehen können; die Verkalkung kann so wie die Verfettung auch die Media *(b)* befallen.

Die Folgen des atheromatösen Processes sind einerseits Verengerung oder Obliteration der Arterien, anderseits Erweichung und selbst Ruptur der Gefässwand.

b) Die syphilitische Vasculitis. Dieselbe tritt entweder an grösseren, freiliegenden Arterien (z. B. an denen der Hirnbasis) auf oder an solchen kleineren Gefässen, die sich in einem syphilitischen Herde befinden. In ersterem Falle gleicht die syphilitische Entzündung histologisch der Atherose, von welcher sie sich nur dadurch unterscheidet, dass es bei ihr nicht zur Verfettung oder Verkalkung, wohl aber immer zur Verengerung oder Verschliessung des Gefässes kommt (Endarteriitis obliterans). In letzterem Falle, d. i. bei der Erkrankung der in einem syphilitischen Herde befindlichen Gefässe, findet man, wenn die Entzündung frisch ist, gewöhnlich alle drei Gefässhäute, besonders aber die Intima und Adventitia, von zahlreichen, kleinen Rundzellen durchsetzt (Fig. 202, *d*) und das Endothel in Proliferation; später wird die verdickte Gefässwand wieder zellenärmer, das Lumen aber durch die ungleichmässig verbreiterte Intima entweder excentrisch verengert (Fig. 106, *a*) oder ganz verschlossen.

c) Die tuberculöse Vasculitis. Wenn diese ganz kleine Gefässe (Fig. 107) befällt, so wird deren Lumen (*a*) sehr bald durch einen aus leukocytären und epithelioiden Elementen bestehenden Zellencomplex verschlossen, in welchem dann auch die Wandelemente des betreffenden Gefässes aufgehen, so dass an Stelle des letzteren ein mehr oder minder typisch gebauter Miliartuberkel (*b*) tritt; derselbe lässt nicht nur im Beginne seiner Entwicklung, sondern nicht selten

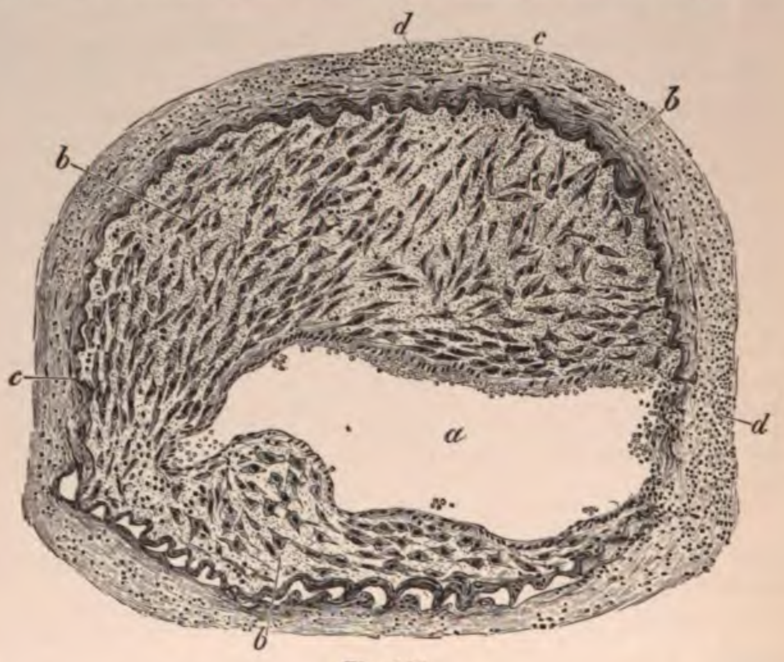


Fig. 106.
Syphilitische Arteriitis in einem Gumma cerebri. Vergr. 160. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Excentrisch verengertes Gefässlumen. *b* Ungleichmässig verdickte Intima, aus jungem Bindegewebe bestehend. *c* Membrana fenestrata *d* Media, von Rundzellen durchsetzt.

auch später, wenn er bereits verkäst ist, noch die Umrisse des Gefässes erkennen (*c*).

In grösseren Gefässen manifestirt sich die tuberculöse Vasculitis entweder durch Bildung von isolirten Tuberkeln in der Gefässwand, oder es wird letztere in mehr diffuser Weise in ein aus runden und epithelioiden Zellen bestehendes und verkäsendes Gewebe umgewandelt.

Ist der Process bis in die Intima vorgeschritten, so schliesst sich entweder eine Thrombose an, welche zur Obliteration des Gefässes führen kann, oder es kommt zur Zerreissung der erweichten Intima

und zum Aufbruche des tuberculösen Herdes in das Gefässlumen, wodurch Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangen und zur Entstehung von secundären Tuberkeln (bei sehr reichlichem Hineingelangen von Bacillen in's Blut zur Entstehung von allgemeiner, acuter Miliartuberculose) Veranlassung geben. Sind blos die äusseren



Fig. 107.

Tuberculöse Vasculitis bei acuter Miliartuberculose der Pia mater. Vergr. 160. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Beginnende tuberculöse Vasculitis; die Gefässwand ist noch wenig verändert. *b* Vorgeschrittene tuberculöse Vasculitis; an Stelle der Gefässe liegen Miliartuberkel. *c* Verkäster Tuberkel, welcher theilweise noch die Umrisse des Gefässes erkennen lässt. *d* Riesenzellen. *e* Rundzellen.

Gefässhäute vom tuberculösen Processe ergriffen, so können die inneren ebenso wie bei einer acuten Vasculitis (pag. 228) in Form eines herniösen Aneurysma ausgebaucht werden.

3. Thrombose und Embolie.

§ 21. Thrombose entsteht, wenn während des Lebens in den Blutgefässen (oder im Herzen), sei es in Folge von Veränderungen der Intima oder der Blutzusammensetzung oder durch Hemmung der Blutbewegung, eine Gerinnung des Blutes, resp. eine Abscheidung einer festen Masse aus dem Blute stattfindet. Erfolgt diese im strömenden Blute, so entstehen weisse oder gemischte Thromben, sonst aber rothe Thromben. In ersterem Falle kann die Thrombenbildung mit einer Anhäufung von Blutplättchen an der Gefässwand und Verklebung derselben unter einander (Conglutination) oder vielleicht auch mit einer Anhäufung weisser Blutkörperchen beginnen. Weiterhin gesellt sich gewöhnlich eine fädige Gerinnung des Fibrins hinzu,

welches noch eine wechselnde Zahl von weissen und rothen Blutkörperchen einschliesst.

Der weisse Thrombus besteht aus Blutplättchen, weissen Blutzellen und Fibrin; die Blutplättchen (Fig. 108, *d*) erscheinen als gleichmässig gekörnte Masse, das Fibrin in Netzen (*a*) oder parallelfaserigen



Fig. 108.
Gemischter Thrombus aus einem Aneurysma cordis. Vergr. 440. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Fibrinnetz. *b* Rothe Blutkörperchen. *c* Weisse Blutkörperchen. *d* Blutplättchen, stellenweise zu Haufen geballt.

Bündeln. Manche der weissen Thromben, wie z. B. die an den Herzklappen, bestehen fast nur aus Blutplättchen (Fig. 98); in anderen treten wieder die weissen Blutzellen mehr in den Vordergrund.

Der gemischte Thrombus (Fig. 108) enthält ausser den früher angeführten Elementen noch eine wechselnde Zahl rother Blutkörperchen; hiebei können die farblosen und rothen Zellen in so

regelmässigen Lagen unter einander abwechseln, dass hiedurch eine Schichtung des Thrombus entsteht.

Der rothe Thrombus hat die gleiche Zusammensetzung wie ein Leichengerinnsel, besteht also überwiegend aus rothen Blutkörperchen nebst einzelnen Leukocyten und fädig oder körnig geronnenem Fibrin. Bei längerem Bestehen des Thrombus können folgende Veränderungen in ihm eintreten:

a) Einfache Erweichung, besonders häufig in den grossen, weissen Herzthromben, wobei mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllte Hohlräume im Innern entstehen, und zwar durch fettige Degeneration, resp. körnigen Zerfall der weissen Blutzellen, des Fibrins und der Blutplättchen, während die rothen Blutzellen schrumpfen oder an ihre Stelle krystallinische oder körnige Pigmentmassen treten. Sie darf nicht verwechselt werden mit der

b) eiterigen Erweichung, welche durch Einwirkung von Bacterien (meist Eiterkokken) veranlasst wird und wobei man nebst feinkörnigem Detritus zahlreiche Eiterzellen findet. Sie bewirkt weiterhin eine eiterige Vasculitis oder schliesst sich an eine solche an (siehe Thrombo-Arteriitis und Thrombo-Phlebitis purulenta, pag. 225).

c) Schrumpfung und Verkalkung. Der Thrombus, besonders in Venen, wird immer trockener und fester und kann schliesslich verkalken (Phlebolithen).

d) Die Organisation, an welcher sich activ nur die Gefässwand betheiligt. Es treten hiebei in letzterer kleine Rundzellen auf, die theils aus den Vasa vasorum ausgewandert, theils durch Proliferation der fixen Gefässwandzellen, besonders der Endothelien, entstanden sind und sich später auch zwischen Intima und Thrombus ansammeln. Indem die Abkömmlinge der fixen Zellen sich in stern- und spindelförmige Fibroblasten (Fig. 109, *b*) umwandeln, die sammt den neugebildeten, von den Vasa vasorum ausgehenden Gefässen (*c*) den Thrombus durchsetzen, wird letzterer unter Zugrundegehen seiner zelligen Elemente durch ein Keimgewebe ersetzt, welches anfangs noch viel Pigment einschliesst und sich allmälig in derbes, zellen- und gefässarmes Bindegewebe umwandelt; letzteres bewirkt dann entweder eine bleibende Verlegung des Gefässlumens (Obliteration), oder es kann später wieder durch Resorption bis auf eine geringe Verdickung der Intima verschwinden.

Wenn von Thromben durch den Blutstrom Partikelchen losgerissen werden, so können diese in engeren Gefässbezirken stecken bleiben, und indem sich auf ihrer Oberfläche aus dem Blute Fibrin

niederschlägt, zur vollständigen Verstopfung des betreffenden Gefässes führen (Embolie). Der Embolus kann später ähnliche Veränderungen wie ein Thrombus, namentlich eiterige Erweichung oder Organisation, eingehen.

§ 22. Die Folgen der Thrombose und Embolie hängen von der Beschaffenheit des Thrombus, resp. Embolus und des durch sie verstopften Gefässbezirkes ab.

Handelt es sich bei letzterem um eine Arterie, so hört unmittelbar nach dem Eintritte der Verstopfung hinter derselben

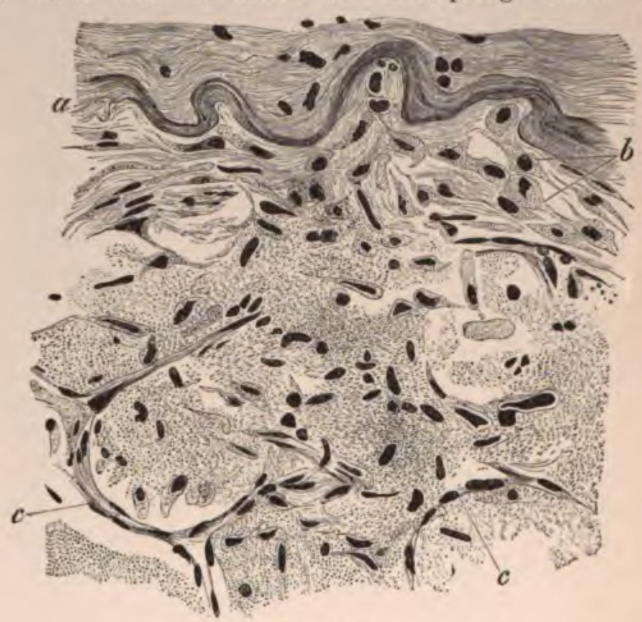


Fig. 109.
Organisirter Thrombus einer kleinen Milzvene. Vergr. 545. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Intima. *b* Längliche und sternförmige Fibroblasten. *c* Neugebildete Capillaren.

(peripheriewärts) die Circulation auf, während vor der Verschliessung (centralwärts) der Blutdruck zunimmt. Wenn nun die betreffende Arterie hinter der verstopften Stelle noch durch Aeste mit anderen Arterien in Verbindung steht, so erhält sie bald von diesen unter gleichzeitiger Erweiterung der Verbindungsäste genügend Blut, und die Circulation stellt sich wieder her. Besteht aber eine solche Anastomose nicht, ist also das verstopfte Gefäss eine sog. Endarterie, so bleibt der von letzterer versorgte Bezirk entweder dauernd anämisch und stirbt ab (anämischer Infarct), oder es gelangt später durch rückläufige

Blutbewegung von den Venen her oder von den benachbarten Capillaren allmälig wieder Blut in die Gefässe des anämischen Bezirkes, welches aber unter geringem Drucke steht und daher nicht rasch sich vorwärts bewegt, wodurch Stase und schliesslich Hämorrhagien in's Gewebe (Fig. 110, *a*) entstehen (hämorrhagischer Infarct); die Blutungen werden noch durch die Degeneration begünstigt, welche die Gefässe in Folge der einige Zeit aufgehobenen Blutzufuhr erlitten

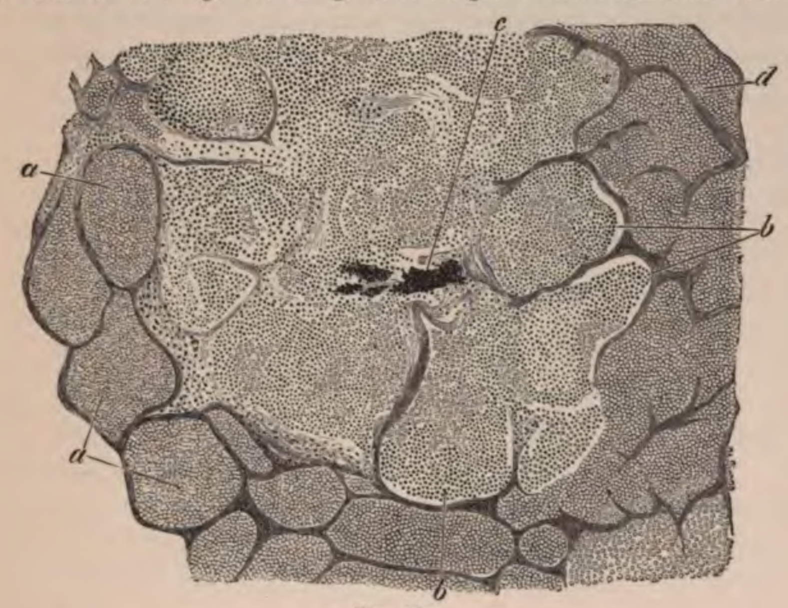


Fig. 110.
Vereiternder, hämorrhagischer Infarct der Lunge bei Pyämie. Vergr. 90. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Lungenalveolen, mit rothen Blutkörperchen erfüllt. *b* Alveolen mit rothen Blutzellen und Eiterkörperchen. *c* Kokkenhaufen.

haben. Nicht selten findet man Infarcte, welche blos an der Peripherie hämorrhagisch, im Centrum aber anämisch sind.

Sowohl die anämischen als die hämorrhagischen Partien verfallen der Nekrose (Coagulationsnekrose), nur braucht sich diese nicht auf alle Gewebselemente zu erstrecken, indem die weniger empfindlichen Theile, wie z. B. die Zellen der Stützsubstanz, erhalten bleiben können. Die weiteren Veränderungen bestehen in jenen Fällen, in denen der Thrombus oder Embolus keine (pathogenen) Bacterien enthält, also indifferent ist, darin, dass das nekrotische Gewebe des Infarctes unter Entfärbung der rothen Blutkörperchen oder deren theilweiser Umwandlung zu Pigment in einen feinkörnigen Detritus

zerfällt, welcher dann resorbirt werden kann, während zugleich durch Wucherung des Bindegewebes der Umgebung oder der noch lebend gebliebenen Bindegewebszellen des Infarctes ein Granulationsgewebe entsteht, welches allmälig den Infarct ersetzt und durch spätere Schrumpfung in eine Narbe sich umwandelt, die nach hämorrhagischen Infarcten lange Zeit noch Pigment einschliessen kann.

Anders sind aber die Veränderungen, wenn der Thrombus oder Embolus pathogene Bacterien, insbesonders Eiterkokken, enthält.



Fig. 111.
Metastatischer Infarct der Milz bei Endocarditis ulcerosa. Vergr. 240. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Verzweigte Arterie mit nekrotischer Wandung. *b* Kokkenembolus. *c* Ein in's Gewebe des Infarctes hineinwuchernder Kokkenembolus. *d* Rothe Blutkörperchen. *e* Nekrotische, nicht mehr färbbare Zellen des Infarctes.

Es wird nämlich zunächst eine eiterige Erweichung des Thrombus oder Embolus mit consecutiver Vasculitis entstehen; ferner werden die Bacterien entweder bald darauf die Gefässwand durchwachsen und in das Gewebe des Infarctes eindringen oder sie wuchern vorerst noch innerhalb der Gefässbahnen des Infarctes weiter, dieselben in verschiedener Ausdehnung verstopfend und eine Nekrose der Gefässwand veranlassend (Fig. 111, *a*). Durch das Eindringen der Bacterien in das Gewebe des Infarctes kommt es in diesem dann zur Bildung kleiner Eiterherde (Fig. 110, *b*), die durch ihr späteres Zusammenfliessen den Infarct schliesslich in einen Abscess umwandeln (metastatischer Abscess).

Bleiben die von bacterienhältigen Thromben losgelösten Partikelchen in Capillaren oder überhaupt in kleineren Blutgefässen stecken, welche keine Endarterien sind, so werden sie keine Infarcte, wohl aber in der Umgebung der verstopften Gefässe kleine, rundliche, nicht selten von einem hämorrhagischen Hofe eingesäumte Entzündungsherde erzeugen, in denen das Gewebe in der nächsten Umgebung des Embolus anfangs gewöhnlich nekrotisch ist, während an der Peripherie der Herde die Vereiterung beginnt. Der gleiche Effect wird auch entstehen, wenn die betreffenden Gefässe durch Bacterien (z. B. Eiterkokken) allein verstopft werden. (Fig. 127, *b* u. Fig. 185, *d*.) Da letztere sich zugleich fort und fort vermehren, so nehmen die durch sie verstopften Gefässe (Fig. 127, *b*) varicöse Formen an; schliesslich werden die Bacterien auch die Gefässwand durchwachsen und in das umgebende Gewebe hineinwuchern.

4. Erweiterung der Blutgefässe. Aneurysmen.

§ 23. Erweiterungen können in Arterien, Venen und Capillaren vorkommen und sich entweder mehr gleichmässig über einen grösseren Gefässabschnitt erstrecken oder aber in Form umschriebener Ausbuchtungen auftreten; letztere sind die wichtigeren und heissen, wenn sie Arterien betreffen, Aneurysmen.

Diese entstehen immer nur nach Zerreissung der Gefässhäute, sei es in Folge eines Trauma oder einer mangelhaften Entwicklung der Gefässwand oder einer Erkrankung derselben, am häufigsten bei Atherose.

Die Ruptur betrifft bald die Intima, bald auch die Media oder selbst die Adventitia; dementsprechend werden auch verschiedene Formen von Aneurysmen unterschieden. Der aneurysmatische Sack kann allmälig an Grösse zunehmen und hiedurch angrenzende Gewebe, selbst Knorpel und Knochen, zur Atrophie bringen.

In der Höhle des Aneurysma findet man mehrfach geschichtete, mitunter sehr mächtige Thromben, deren äussere Schichten gewöhnlich schon entfärbt sind. Ferner zeigt das Aneurysma nicht nur auf seiner Innenfläche meistens die Erscheinungen der Grundkrankheit, der Atherose, sondern es treten auch in Folge der zunehmenden Dehnung wiederholt entzündliche, neues Bindegewebe liefernde Wucherungen in seiner Wand auf; trotz derselben kommt es aber doch früher oder später zur Ruptur.

Eine besondere Abart sind die embolischen Aneurysmen, die entweder durch Verletzung der Gefässwand seitens scharfkantiger

Emboli, z. B. verkalkter Klappenpartikelchen, oder durch bacterienhältige Emboli (am häufigsten an Theilungsstellen von Arterien) in der Weise entstehen, dass die Bacterien eine von der Adventitia ausgehende und zur Zerreissung der Intima oder Media führende Entzündung veranlassen.

Dass auch durch Uebergreifen eines bacteritischen Processes von der Umgebung einer Arterie auf letztere ein Aneurysma entstehen könne, wurde schon früher (pag. 228) erwähnt.

Man trennt von den bisher besprochenen Aneurysmen vielfach noch das sog. Aneurysma spurium, welches dadurch entsteht, dass alle drei Gefässhäute bersten und das Blutgerinnsel einen mit dem Lumen der Arterie communicirenden Sack bildet, dessen Wand aber später durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes fibrös werden kann.

III. Lymphgefässe.

§ 24. Die häufigste Erkrankung der Lymphgefässe — es kann hiebei selbstverständlich nur von den grösseren Lymphgefässen und dem Ductus thoracicus die Rede sein — ist die Entzündung (Lymphangioitis), welche acut oder chronisch auftritt.

Die acute Entzündung ist wohl stets durch (pathogene) Bacterien verursacht, am häufigsten durch die Eiterkokken, welche aber gewöhnlich erst aus den bereits durch sie veränderten Geweben in die Lymphgefässstämme eindringen. Man findet dann in letzteren die Endothelien in Proliferation oder abgestossen, im Lumen ein fibrinöses Exsudat oder Eiter, die Wand und die nächste Umgebung kleinzellig infiltrirt; in weiterer Folge kann es zur vollständigen Vereiterung oder zur Nekrose der Wandung kommen.

Die chronische Lymphangioitis führt häufig zur fibrösen Verdickung der Wandung und zur Obliteration. Betrifft letztere sehr viele Gefässe, so entsteht in den benachbarten Lymphgefässen Lymphstauung und Lymphangiectasie, ein Zustand, wie er nach wiederholten Hyperämien und Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes bei der Elephantiasis Arabum, aber auch an den Chylusgefässen des Mesenterium nach Verlegung einzelner derselben oder des Ductus thoracicus (durch Entzündung oder Geschwülste) sich entwickeln kann.

Untersuchung des Circulationsapparates.

§ 25. Die braune Atrophie, die trübe Schwellung und die Fragmentirung der Herzmusculatur werden durch Zerzupfen frischer Präparate untersucht; in gleicher Weise kann auch die Untersuchung der

fettigen Degeneration des Herzens und der Gefässwände vorgenommen werden. Zusatz von verdünnter Essigsäure oder Natronlauge lassen das Pigment und die Fettröpfchen deutlicher hervortreten, während die Eiweisskörnchen der trüben Schwellung in Essigsäure sich auflösen.

Sonst ist Härtung in *Müller*'scher Lösung und darauf in Alkohol und Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin oder Pikrocarmin (Pikrolithioncarmin) zu empfehlen.

Bezüglich der Untersuchung auf fettige, amyloide und hyaline Degeneration siehe pag. 55 u. 56, 58, 60 u. 61.

Das elastische Gewebe in den Blutgefässen kann nach der Methode von *Herxheimer* dadurch in charakteristischer Weise gefärbt werden, dass man die Schnitte (am besten nach vorausgegangener Härtung in *Müller*'scher Lösung und Alkohol) auf 3 bis 5 Minuten in eine aus 1 g. Hämatoxylin, 20 g. absolutem Alkohol, 20 g. Aqua destillata und 1 ccm. kalt gesättigter, wässeriger Lösung von Lithion carbonicum bestehende Farblösung bringt, dann durch 5—20 Secunden in der officinellen Eisenchloridlösung extrahirt und in Wasser abspült; die elastischen Fasern werden blauschwarz bis schwarz, das umgebende Gewebe grau bis bläulich.

Eine andere Methode (von *Manchot*) besteht darin, dass man die Schnitte (nach Befreiung von Celloidin) in concentrirtem, wässerigem Fuchsin färbt und nach Abspülung in Wasser in einer wässerigen Zuckerlösung von der Consistenz des Glycerins, welcher man auf 10 ccm. 3—4 Tropfen Schwefelsäure zugesetzt hatte, so lange liegen lässt, bis sie rothviolett geworden sind; schliesslich werden sie in einer nicht angesäuerten Zuckerlösung untersucht. Alle Gewebe entfärben sich hiebei, nur die elastischen Fasern (und das Hyalin) bleiben dunkelroth.

Behufs Unterscheidung der Blutplättchen vom Fibrin in den Thromben wende man die pag. 81 angegebene Färbungsmethode an; während das Fibrin hiedurch intensiv violett gefärbt wird, bleiben die Blutplättchen ungefärbt.

Die Untersuchung der mycotischen Processe auf die einzelnen Bacterienarten geschieht nach den bei letzteren (2. Theil, 5. Abschnitt) angeführten Methoden. Die Bacterien der endocarditischen Vegetationen können auch in Deckgläschenpräparaten durch Verreiben der ersteren untersucht werden; ein sorgfältiges Verreiben ist auch bei Anlegung von Culturen nöthig. Zur Härtung ist Alkohol und zur Schnittfärbung bei unbekannten oder schwer tingirbaren Bacterien die Behandlung mit alkalischem oder Carbol-Methylenblau anzuwenden.

Dritter Abschnitt.

Milz, Lymphdrüsen, Schilddrüse und Nebennieren.

I. Milz.

1. Degeneration, Circulationsstörung und Entzündung.

§ 26. Die amyloide Degeneration betrifft entweder die *Malpighi*'schen Follikel (Sago-Milz), was das Häufigste ist, oder die Pulpa. Im ersten Falle erkranken zunächst die Arterien der Follikel, worauf erst das bindegewebige Gerüste der amyloiden Degeneration verfällt. Auch im zweiten Falle ist es vor Allem das Reticulum, welches durch die Degeneration aufquillt und glasig wird, während die Pulpazellen gewöhnlich durch Atrophie, zum Theile vielleicht auch durch amyloide Degeneration, zu Grunde gehen; natürlich degeneriren auch die Wände der Venen und Capillaren der Pulpa.

Infarcte können in der Milz wie in anderen Organen durch nicht inficirte und inficirte Emboli entstehen; sie zeigen auch sonst keine Abweichungen von dem pag. 234—237 bereits im Allgemeinen geschilderten Verhalten, ausser dass bei den hämorrhagischen Infarcten die Mitte der *Malpighi*'schen Follikel gewöhnlich frei von Extravasaten bleibt.

Die active Hyperämie und die acute Entzündung der Milz lassen sich von einander nicht scharf abgrenzen; sie bilden den bei acuten Infectionskrankheiten gewöhnlich auftretenden acuten Milztumor. Man findet hiebei im Beginne nicht allein die Venen und Capillaren erweitert, sondern auch in den Pulparäumen (Fig. 66, *B*) viele rothe Blutkörperchen. Später, wenn die Milz blässer wird, sind auch die farblosen Elemente der Pulpa vermehrt, und zwar sehen wir theils kleine Leukocyten, theils grosse Zellen mit bläschenförmigem Kerne, in denen häufig rothe Blutkörperchen eingeschlossen sind (Fig. 66, *c*). Mitunter sind auch die Follikel in Folge Wucherung ihrer Zellen vergrössert. In diesem Stadium zeigt die Kapsel der Milz häufig zarte Fibrinauflagerungen.

Bei längerer Dauer, besonders aber bei öfterer Wiederholung der Hyperämie, wie es z. B. der Malaria eigen ist, kommt es zur Verdickung der Trabekel und der Kapsel, sowie zur reichlichen Bildung von Pigment, welches in Form gelber, brauner oder schwarzer Körnchen und Schollen zumeist in der Pulpa liegt, und zwar theils in den Zellen derselben, theils frei, und nur zum geringsten Theile in den Zellen der Follikel anzutreffen ist.

Die Stauungshyperämie findet sich besonders bei Cirrhose der Leber und bei Herzfehlern und führt bei längerer Dauer ebenfalls zur fibrösen Verdickung der Milzkapsel und der Trabekel sowie des Reticulum der Pulpa.

2. Hyperplastische Processe, infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen.

§ 27. Der chronische Milztumor bei Leukämie und Pseudoleukämie (Hypertrophia s. Hyperplasia leucaemica und pseudoleucaemica) beginnt zunächst mit Hyperämie, besonders der cavernösen Milzvenen, und dem Auftreten zahlreicher, rother Blutkörperchen in der Pulpa. Weiterhin folgt eine Zunahme der farblosen Elemente in der Pulpa und eine Vermehrung der Zellen in den Follikeln, jedoch in beiden ziemlich gleichmässig. Später aber überwiegt die Zellenwucherung in den Follikeln so bedeutend, dass hiedurch grosse, weisse Knoten und Stränge entstehen, zwischen denen die Pulpa atrophirt, wobei ihre Zellen fettig degeneriren und zugleich viel Pigment, sowohl frei als in Zellen, auftritt; auch hämorrhagische und anämische Infarcte können in diesem Stadium sich bilden.

Der Untergang der Pulpazellen verbindet sich mit einer fibrösen Verdickung des Reticulum, der Trabekel und der Milzkapsel, sowie auch die Zellen der Follikel allmälig mehr und mehr einem fibrösen Gewebe Platz machen.

Die beschriebene Art von Milzhyperplasie kann sich entweder mit leukämischer Beschaffenheit des Blutes verbinden (Leucaemia lienalis) oder ohne letztere auftreten (Pseudoleukämie, *Hodgkin*'sche Krankheit); in letzterem Falle ist aber zugleich eine Hyperplasie von Lymphdrüsen vorhanden, während in ersterem Falle die Milzaffection entweder allein (?) besteht oder sich mit ähnlichen Veränderungen in den Lymphdrüsen (lymphatischer Leukämie) und im Knochenmarke (myelogener Leukämie) und selbst mit dem Auftreten von Tumoren aus adenoidem Gewebe in anderen Organen, in denen sonst ein solches Gewebe nicht vorkommt, verbinden kann, wobei wieder die Hyperplasie der Milz das Primäre ist oder die Veränderungen in den anderen Organen.

Von den infectiösen Granulationsgeschwülsten kommt der Tuberkel am häufigsten vor, und zwar sowohl in der acuten als chronischen Form. Syphilome sind dagegen selten; bei hereditärer Syphilis beobachtet man mitunter Milztumoren, die auf Vermehrung des Bindegewebes oder der Pulpazellen beruhen.

Von den eigentlichen Geschwülsten sind primäre Formen (Fibrom, Sarkom, Angiom und Lymphangiom) sehr selten; etwas häufiger beobachtet man metastatische Tumoren.

II. Lymphdrüsen.

1. Degeneration, Pigmentablagerung und Entzündung.

§ 28. Amyloide Degeneration. Dieselbe betrifft auch hier nebst den Blutgefässen das Reticulum, dessen Balken ungleichmässig aufquellen und in homogène Schollen zerfallen, während seine Kerne ziemlich lange intact bleiben; die Lymphzellen selbst gehen blos durch Atrophie zu Grunde.

Auch hyaline Degeneration wird öfters beobachtet, welche entweder die Gefässe oder die im Reticulum befindlichen Zellen ergreift.

Pigmentirung kann nach Resorption von Blutextravasaten oder nach Zufuhr von gefärbten, anorganischen Substanzen, wie z. B. nach Staubinhalation, auftreten. Bei der in letzterem Falle auftretenden Pigmentirung der Bronchialdrüsen findet man das Pigment, am häufigsten Kohlenstaub, theils in den Lymphkörperchen, theils in den Zellen des Stützgewebes eingeschlossen oder auch frei. In solchen Drüsen kann es später zur Verdickung des Reticulum und zum partiellen Schwunde der lymphatischen Elemente kommen (Induration und Atrophie), anderseits wieder zur Erweichung, die mitunter auch auf die benachbarten, mit den Drüsen verwachsenen Gewebe übergreift.

Die acute Entzündung der Lymphdrüsen ist wohl in den meisten Fällen durch Bacterien bedingt und wird je nach dem Charakter derselben auch ein verschiedenes Verhalten zeigen. In allen Fällen wird zunächst neben Hyperämie eine Vermehrung der lymphoiden Elemente in den Follikeln und Folliculärsträngen und eine Rarefaction des Reticulum eintreten, wobei die neuen Zellen durch Theilung der bereits vorhandenen oder durch Auswanderung aus den Blutgefässen entstehen können. Weiterhin kommt es entweder zur Nekrose (zur einfachen oder Coagulationsnekrose oder zum körnigen Zerfalle der Kerne) oder zur Vereiterung; in letzterem Falle bilden sich zuerst im Innern der Follikel und Folliculärstränge kleine Eiterherde, die später zusammenfliessen und selbst die ganze Drüse in einen Abscess verwandeln können und dann gewöhnlich auch die Umgebung in Mitleidenschaft ziehen.

Bei der chronischen Entzündung sind namentlich das Reticulum und die Kapsel betheiligt, indem beide sich immer mehr verdicken und schliesslich unter gleichzeitigem Schwunde der lymphatischen Elemente in ein derbes, schrumpfendes, zellenarmes Gewebe umwandeln (Induration und Atrophie).

2. Hyperplasien, infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen.

§ 29. Die geschwulstartige Hyperplasie der Lymphdrüsen oder Adenie kann in eine leukämische und in eine einfache Adenie unterschieden werden, je nachdem sie von leukämischen Blutveränderungen begleitet wird oder nicht; in letzterem Falle ist das Blut entweder gar nicht verändert, oder es zeigt Oligo- und Poikilocytose. Beide Formen von Adenie können vielleicht ineinander übergehen. Auch stimmen sie unter einander darin überein, dass bei beiden der Process nicht auf einzelne Lymphdrüsen beschränkt zu bleiben braucht, sondern von einer Lymphdrüse zur anderen fortschreitet, und dass weiterhin auch in der Milz, in den Lymphfollikeln und im adenoiden Gewebe des Verdauungstractes und selbst in Organen, die normalerweise kein adenoides Gewebe führen, analoge Wucherungen auftreten können.

Bei der leukämischen Adenie (Leucaemia lymphatica) ist es histologisch nicht mehr möglich, zwischen Rinde und Mark der Lymphdrüsen zu unterscheiden, indem letztere gleichmässig in ein den Lymphfollikeln ähnliches Gewebe umgewandelt werden, wobei aber die Lymphbahnen noch erhalten bleiben.

Die einfache Adenie, auch Pseudoleukämie oder *Hodgkin*'sche Krankheit genannt, bildet entweder weiche, saftreiche, oder harte, saftarme Tumoren. Im ersten Falle ist die histologische Structur ähnlich wie bei der leukämischen Adenie, nur dass die Wucherung in den Drüsen sehr rasch vor sich geht und auch auf die benachbarten Gewebe übergreifen kann; man heisst solche Tumoren auch Lymphosarkome oder maligne Lymphome.

Bei der harten Form der Adenie bewahrt zwar die afficirte Drüse die Structur eines adenoiden Gewebes, aber es sind in ihr keine Follikel und keine Lymphbahnen mehr zu erkennen; das Reticulum ist verdickt und seine Maschenräume sind enger geworden. Auch die harte und weiche Form der Adenie können in einander übergehen.

§ 30. Die Tuberculose der Lymphdrüsen tritt in zwei Formen auf. Bei der einen entstehen Knötchen (Fig. 60), die vorwiegend aus

epithelioiden (*a*) und zum Theile auch aus Riesenzellen bestehen, bei ihrem weiteren Wachsthume das Lymphdrüsengewebe verdrängen und erst spät zur Verkäsung führen. Bei der anderen Form bilden sich wesentlich aus kleinen Rundzellen bestehende und frühzeitig verkäsende Knötchen; diese Form kommt gewöhnlich bei Kindern vor und wird auch als scrophulöse Lymphadenitis bezeichnet.

Liegen die erkrankten Drüsen nahe der Hautoberfläche, so können sie nach der Verkäsung erweichen und aufbrechen.

Bei der Adenitis syphilitica wird die Schwellung nicht durch Hyperplasie des Reticulum, sondern durch eine ganz gleichmässige, nicht allzu reichliche Vermehrung der lymphoiden Zellen bedingt, ein Zustand, welcher lange Zeit unverändert bestehen, später aber durch fettige Degeneration der gewucherten Zellen sich zurückbilden kann.

Von den eigentlichen Geschwülsten können primär die verschiedenen Formen der Sarkome vorkommen, sind aber im Ganzen ziemlich selten; die kleinzelligen Formen haben mit der einfachen Adenie so viele Aehnlichkeit, dass sie histologisch von letzterer kaum unterschieden werden können.

Unter den secundären Geschwülsten ist das Carcinom am häufigsten; über seine Entstehung siehe pag. 110.

III. Schilddrüse und Nebenniere.

1. Schilddrüse.

§ 31. Die wichtigste Veränderung ist die Hypertrophie (Struma), welche entweder diffus oder circumscript auftritt und nicht nur in der eigentlichen Schilddrüse, sondern auch in den sog. accessorischen Schilddrüsen beobachtet werden kann. Neben dieser Form wird von einigen Autoren noch das Adenom der Schilddrüse unterschieden, welches sich aber von der Hypertrophie nicht scharf abgrenzen lässt.

Die Struma beruht hauptsächlich auf einer Neubildung von Drüsengewebe, wobei theils rundliche, follikel- oder bläschenartige, theils mehr cylindrische, solide oder schlauchförmige Gebilde entstehen (Struma parenchymatosa). Ist zugleich eine ausgebreitete, colloide Entartung im neugebildeten Drüsengewebe vorhanden, so spricht man von einer Struma colloides (Fig. 112). Hiebei können die in Folge von Colloidanhäufung sich immer mehr ausdehnenden Follikel nach Druckatrophie der Bindegewebssepta zusammenfliessen, und es entstehen

dann verschieden grosse Colloid-Cysten (*a* u. *b*), deren Wand ein stark abgeplattetes Epithel trägt (Struma cystica). Die Cystenwand kann ferner von angrenzenden Follikeln eingestülpt werden oder aber papillenähnliche, mit Cylinderepithel überzogene Fortsätze tragen (Kystadenoma papilliferum*).

In anderen Fällen von Hypertrophie findet auch eine beträchtliche Vermehrung und Erweiterung der Blutgefässe statt (Struma vasculosa,

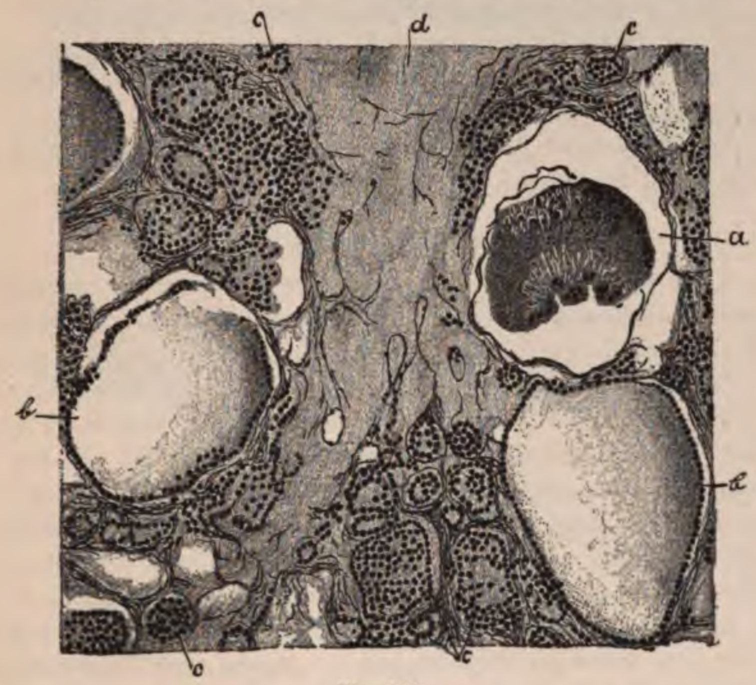


Fig. 112.
Struma colloides der Schilddrüse mit hyaliner Degeneration des Stroma. Vergr. 200. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Colloidcyste mit festem, homogen aussehendem Colloid, welches den Hohlraum nicht ganz erfüllt und dessen Oberfläche abgelöste Epithelien aufliegen. *b* Colloidcyste mit weicherem, zum Theil feinkörnig aussehendem Colloid. *c* Normalgrosse oder etwas erweiterte Follikel. *d* Hyalin degenerirtes Bindegewebsstroma.

cavernosa u. s. w.), was Anlass zu Blutungen gibt. Durch Erweichung und Verflüssigung des durch die Blutungen zertrümmerten Gewebes können ebenfalls Cysten entstehen, deren Inhalt durch die Reste des Blutextravasates verschieden gefärbt sein kann; häufig kommt es dann

*) Diese Form von Struma, sowie jene, bei welcher das Drüsengewebe aus cylindrischen, soliden oder schlauchförmigen Gebilden besteht, kann auch zu den Adenomen gerechnet werden.

noch zur Vermehrung des interfolliculären Bindegewebes (Struma fibrosa). Auch hyaline Degeneration des letzteren (Fig. 112, d) und der Blutgefässe kann sich einstellen, wobei schliesslich die Follikel zu Grunde gehen und an ihrer Stelle mit klarer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume zurückbleiben können (Struma myxomatodes). An solchen Stellen sowie in sclerotisch gewordenem Stroma oder in Cysten trifft man nicht selten Kalkablagerungen.

Die Ursache der Kropfbildung kennen wir nicht; letztere tritt in manchen Gegenden endemisch (mit oder ohne Cretinismus) auf und wird dann auf miasmatische, am Boden haftende Einflüsse zurückgeführt.

Von primären Neubildungen in der Schilddrüse sind Carcinome und Sarkome beobachtet worden.

2. Nebenniere.

§ 32. Fettige Degeneration der Epithelien der Nebenniere ist bei Erwachsenen ein normales Vorkommen, ebenso in höherem Alter eine stärkere Pigmentirung des innersten Rindenstratums.

Der wichtigste, pathologische Process in den Nebennieren ist die Tuberculose. Sie beginnt mit dem Auftreten kleiner Knötchen in der Marksubstanz, die zusammenfliessen und sich allmälig zu grösseren, käsigen, manchmal das ganze Organ substituirenden Herden verwandeln, während in ihrer Peripherie das tuberculöse Rundzellengewebe häufig zu einem Schwielengewebe wird; durch letztere Metamorphose erlangen die Herde grosse Aehnlichkeit mit Syphilomen.

Eine ziemlich häufige Veränderung, besonders bei alten Leuten, ist die sog. Struma lipomatodes, welche eine umschriebene Hypertrophie der Rindensubstanz mit starker, fettiger Degeneration derselben darstellt.

Neubildungen sind selten; es wurden gangliöse Neurome (Fig. 27), Sarkome und Carcinome beobachtet.

Untersuchung der Milz, Lymphdrüsen und Nebennieren.

§ 33. Bei der Milz ist eine Untersuchung schon im frischen Zustande ganz gut möglich, und zwar entweder durch Zerzupfen in Kochsalzlösung oder aber durch Anfertigung gefärbter Deckgläschenpräparate, wobei die Milzpulpa in sehr dünner Schicht aufgestrichen wird. Die Färbung der Deckgläschenpräparate geschieht, wenn es sich um specifische Tinction der verschiedenen Zellenarten der Milz handelt, nach den für das Blut (pag. 210 u. 211) angegebenen Methoden.

Für die Härtung der obgenannten Organe ist in den meisten Fällen, besonders wenn auch der natürliche Blutgehalt conservirt werden soll, das Einlegen in *Müller*'sche Flüssigkeit und darauf in Alkohol und zur Färbung der Schnitte Hämatoxylin-Eosin oder Pikrocarmin (Pikro-Lithioncarmin) zu empfehlen. Bei Leukämie der Milz und Lymphdrüsen kann auch die Färbung nach der *Heidenhain*-schen Methode (pag. 211 u. 212) versucht werden.

Für Untersuchung der fettigen, colloiden, hyalinen und amyloiden Degeneration gelten die pag. 55 u. 56, 58, 60 u. 61 angegebenen Regeln.

Bezüglich der Untersuchung auf Bacterien siehe 2. Theil, 5. Abschnitt.

Vierter Abschnitt.

Verdauungsapparat.

I. Mundhöhle (mit Speicheldrüsen), Rachen und Speiseröhre. Anhang: Zähne.

1. Entzündliche und hyperplastische Processe.

§ 34. Der acute Katarrh bietet im Vergleiche zu dem anderer Schleimhäute nicht viele Besonderheiten. An den Lippen und an der Zunge zeigt er einen desquamativen Charakter, d. h. er äussert sich vorwiegend in vermehrter Abstossung des Epithels; auf der Zunge bilden dann die angehäuften Epithelien den sog. Zungenbelag, welcher durch Eintrocknung bräunlich wird.

Auch im Oesophagus ist der acute Katarrh hauptsächlich durch Desquamation des Epithels charakterisirt, während es in der Mundhöhle manchmal zur Bildung von Bläschen kommen kann.

An den Tonsillen und an den an adenoidem Gewebe reichen Partien des Pharynx ist während des acuten Katarrhs der Durchtritt von Leukocyten durch das Epithel erheblich gesteigert, wobei in den Crypten der Tonsillen die Leukocyten sammt den abgestossenen Epithelien und vielen Bacterien (siehe pag. 256) in Form weicher Pfröpfe sich anhäufen (Amygdalitis lacunaris), die später durch Eindickung und Kalkablagerung zur Entstehung von Mandelsteinen Veranlassung geben können.

In der Mundhöhle kommen noch besondere Formen von acuter Schleimhautentzündung vor, und zwar:

die Stomatitis aphthosa (besonders bei Kindern), charakterisirt durch kleine, weisse oder gelblichweisse, nicht abwischbare Flecken, welche in Ablagerung eines fibrinösen Exsudates auf der Schleimhautoberfläche mit gleichzeitiger Nekrose des Epithels bestehen und wahrscheinlich mycotischen Ursprunges sind;

die Stomatitis ulcerosa, welche zuerst das Zahnfleisch befällt und zum ulcerösen Zerfalle der hämorrhagisch infiltrirten Gewebe führt (bei herabgekommenen Individuen, bei Einwirkung von Quecksilber, Phosphor, Blei);

Noma (bei Kindern besonders nach Infectionskrankheiten), in einer rasch nach der Fläche und in die Tiefe fortschreitenden Gangrän der Wangenschleimhaut bestehend.

Endlich können bei Variola sowohl in der Mundhöhle als im Rachen und in der Speiseröhre kleine Efflorescenzen auftreten, welche ähnlich den Variolapusteln der Haut (siehe 3. Theil, 11. Abschnitt) auch durch Nekrose des Epithels und der oberflächlichen Schleimhautschicht zu Stande kommen und bald von einer secundären Invasion von Eiterkokken (besonders Streptococcus pyogenes) befallen werden. Die Decke der sog. Pustel geht aber wegen der grösseren Zartheit des Epithellagers rasch zu Grunde, und es entstehen dann seichte Substanzverluste, deren Grund anfangs von nekrotischen Gewebsmassen und Kokken bedeckt ist, während die Umgebung eine dichte Infiltration mit mono- und polynuclearen Leukocyten zeigt.

§ 35. Zu den durch specifische Bacterien hervorgerufenen, acuten Entzündungen gehören die Diphtherie und die Phlegmone.

Die Diphtherie kann sich zuerst an verschiedenen Stellen (Tonsillen, Uvula, weicher Gaumen, Pharynx) localisiren, dann aber sowohl nach abwärts in die Luftwege als nach vorne und aufwärts in die Mund- und Nasenhöhle u. s. w., fortschreiten und entweder unter der Form eines einfachen Katarrhs oder einer croupösen und diphtheritischen Exsudation auftreten. In letzterem Falle kommt es zur Bildung verschieden dicker Pseudomembranen, die, je nachdem sie der Schleimhaut blos lose aufliegen oder aber mit ihr innig zusammenhängen, bekanntlich in croupöse und diphtheritische Pseudomembranen unterschieden werden, obwohl dieser Unterschied nicht immer strenge durchzuführen ist.

Die Bildung der Pseudomembran beginnt gewöhnlich mit Nekrose des Epithels, worauf in letzteres und auf ihre Oberfläche ein gerinnungsfähiges Exsudat entweder auf einmal oder in mehreren Schüben abgelagert wird. Die Pseudomembran kann dadurch eine verschiedene

Dicke erlangen und wird in letzterem Falle aus mehreren Schichten (Fig. 113) sich aufbauen, welche unter einander gewisse Verschiedenheiten aufweisen, indem sie entweder aus einem sehr zarten Fibrin-



Fig. 113.

Pseudomembran der Uvula bei Diphtherie. Vergr. 70. Färbung mit alkalischem Methylenblau. *a* Oberflächlichste Schicht der Pseudomembran mit eingelagerten Gruppen von Diphtheriebacillen und Streptokokken. *b* Zweite Schicht der Pseudomembran, vorwiegend aus Eiterkörperchen bestehend, zwischen denen nur Andeutungen eines äusserst zarten Netzwerkes zu sehen sind. *c* Dritte Schicht, aus einem dickbalkigen Netzwerke mit in die Länge gezogenen Maschenräumen bestehend. *d* Vierte Schicht, aus einem sehr zarten Netzwerke mit rundlichen Maschenräumen bestehend. *e* Reste des Epithels der Uvula. *f* Schleimhaut der Uvula mit Blutgefässen und kleinzelliger Infiltration.

netze (Fig. 113, *d* und Fig. 114, *a*) oder aus einem engmaschigen Netzwerke von ziemlich dicken, glänzenden Balken (Fig. 113, *c*) bestehen und in den Lücken des Netzwerkes entweder viele Leukocyten (Fig. 113, *b*) oder fast gar keine zelligen Elemente (Fig. 113, *d* und

Fig. 114, *a*) enthalten sind. Die oberste Schicht der Pseudomembran, welche in der Regel die meisten Bacterien beherbergt, findet man nicht selten schon in einen körnigen Detritus zerfallen (Fig. 113, *a*).

Das degenerirte Epithel schwindet gewöhnlich durch Auflösung oder Abstossung gänzlich; doch kann man unterhalb der Pseudomembran hie und da noch einzelne Epithelreste antreffen, namentlich dann, wenn die Epithelschicht nicht in ihrer ganzen Dicke nekrotisch geworden, oder wenn die Exsudation auch auf solche angrenzende

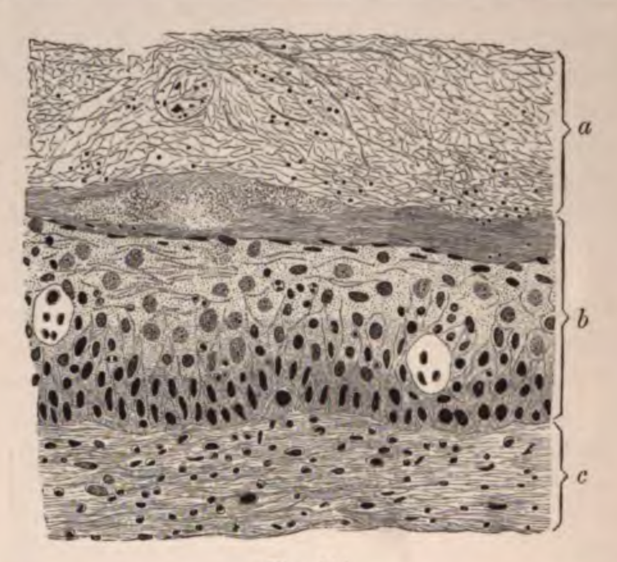


Fig. 114.
Croupöse Pseudomembran der Uvula (die Partie *e* der Pseudomembran der Fig. 113 bei 285facher Vergrösserung). *a* Zartes Fibrinnetz. *b* Geschichtetes, zum Theil von Eiterkörperchen durchsetztes Epithel der Uvula, dessen oberste Schicht homogen geworden ist. *c* Mucosa, in welcher mehrere Leukocyten sichtbar sind.

Schleimhautpartien sich fortgesetzt hat, deren Epithel noch nicht degenerirt ist (Fig. 113, *e* und Fig. 114, *a*). An diesen Stellen wird dann die Pseudomembran mit der Unterlage nur lose zusammenhängen und hiedurch den Eindruck einer sog. Croupmembran machen.

Die Schleimhaut selbst erleidet ebenfalls Veränderungen; sie zeigt nicht blos Hyperämie, sondern kleinzellige Infiltration (Fig. 113, *f* und Fig. 114, *c*) und häufig auch fibrinöse Exsudation.

Beschränkt sich bei der Diphtherie die Nekrose blos auf das Epithel, so wird die Ausheilung ohne Narbenbildung vor sich gehen.

Es kann aber die Nekrose auch auf die Schleimhaut übergreifen, wobei dann das Gewebe der letzteren (sammt den Gefässen) in wechselnder Ausdehnung in ein meist engmaschiges Netzwerk von glänzenden, ziemlich dicken Balken umgewandelt wird, unterhalb dessen erst die rein entzündlichen Veränderungen (kleinzellige Infiltration u. s. w.) beginnen.

Nach Abstossung der nekrotischen Schleimhautpartien muss ein Substanzverlust entstehen, dessen Grund entweder von Neuem der Coagulationsnekrose verfällt oder aber sich mit Granulations- und Narbengewebe ausfüllt und überhäutet.

Mitunter entstehen nach Diphtherie locale Lähmungen, wobei die Muskel der betroffenen Theile (des weichen Gaumens, des Pharynx, der Stimmbänder) der Atrophie verfallen.

Die Diphtherie wird durch den Bacillus diphtheriae verursacht, welchen man im Beginne des Processes constant in den Pseudomembranen findet (Fig. 67, *a* und *b* und Fig. 113). Am häufigsten ist er in den oberflächlichen Partien der letzteren angehäuft, wo er zumeist rundliche Gruppen und Ballen (Fig. 113, *a*) bildet; doch dringt er auch in die tieferen Partien der Pseudomembran und selbst in die oberflächlichen Schleimhautschichten vor. Neben ihm siedelt sich aber sehr bald der Streptococcus pyogenes an (secundäre Infection) (Fig. 67, *c*), welcher dann nicht nur in die Schleimhaut und tieferen Gewebe, sondern auch in die Blutgefässe und in die Lungen einwandern und gewisse Complicationen der Diphtherie (Lobulärpneumonie, Nephritis) erzeugen kann.

Von der echten Diphtherie zu trennen sind jene an den gleichen Stellen und unter einem ähnlichen Bilde auftretenden, diphtheritischen oder croupösen Processe, welche secundär bei verschiedenen Infectionskrankheiten (acuten Exanthemen, Typhus abdominalis und exanthematicus, M. Brightii), mitunter aber auch primär auftreten können und wahrscheinlich durch den Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes verursacht werden. Bei ihnen scheinen, wenigstens in vielen Fällen, die exsudativen Vorgänge mehr in den Hintergrund zu treten, weshalb die Pseudomembranen dann viel dünner sind und sich nicht wie bei der echten Diphtherie aus vielen Schichten aufbauen.

Die Phlegmone (durch den Staphylococcus oder Streptococcus pyogenes bedingt) kann an verschiedenen Stellen auftreten, so in der Zunge (Glossitis), in den Mandeln, am Boden der Mundhöhle (Angina Ludovici), am Aditus ad laryngem, im retropharyngealen Bindegewebe u. s. w.

Der Process beginnt stets in den tieferen Gewebsschichten (in der Submucosa u. dgl.), schreitet aber dann gegen die Oberfläche vor und gewinnt besonders dort, wo viel lockeres Bindegewebe ist, eine bedeutendere Ausdehnung. Das Exsudat ist, wie bei jeder Phlegmone, im Beginne häufig serös, später aber fibrinös oder fibrinös-eiterig.

Erfolgt ein Durchbruch des Eiters in die Mund- oder Rachenhöhle, so nimmt der Process oft durch secundäre Ansiedlung von Fäulnissbacterien einen gangränösen Charakter an.

§ 36. Den phlegmonösen Processen reiht sich die acute Entzündung der Speicheldrüsen an, welche sowohl primär als secundär auftreten kann und am häufigsten die Parotis befällt.

Da die Entzündungserreger — bei der Parotitis wurde bisher gewöhnlich der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden — zumeist von der Mundhöhle durch den Ausführungsgang der betreffenden Speicheldrüse in letztere gelangen, so findet man auch zunächst die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen und ihre Verästelungen von Eiterkörperchen mehr weniger erfüllt und später in kleine Abscesse umgewandelt. Erst von da geht die Entzündung auf die Acini selbst und auf das Drüsenbindegewebe über, in welch' letzterem dann theils zellige Infiltration, theils seröse oder fibrinöse Exsudation entsteht.

Die acute Parotitis kann auch epidemisch auftreten und ist dann nicht selten mit Entzündung des Hodens (manchmal auch der Mamma oder Ovarien) complicirt; ob hiebei dieselben Bacterien im Spiele sind wie bei der nicht epidemischen Form, ist noch nicht sichergestellt.

§ 37. Durch Verschlucken ätzender Flüssigkeiten (Mineralsäuren, Alkalien) entsteht in der Mund- und Rachenhöhle wegen der rasch vorübergehenden Einwirkung gewöhnlich nur eine Mortification des Epithels, im Oesophagus (Fig. 115) aber häufig schon eine Abtödtung der Schleimhaut (*a*) oder selbst der Muscularis, an welche sich dann ausgedehnte, reactive Entzündungen der tieferen Theile (*c* und *e*) mit fibrinösem oder fibrinös-eiterigem Exsudate schliessen (Oesophagitis corrosiva).

Nach Abstossung der nekrotischen Partien kommt es zur Bildung von Narbengewebe, durch dessen Schrumpfung Stricturen mit ihren Folgezuständen entstehen können.

§ 38. Der chronische Katarrh ist namentlich im Schlundgewölbe sehr häufig. Hiebei nimmt das adenoide Gewebe der Schleimhaut, besonders in der Umgebung der durch Secret erweiterten Schleimdrüsenausführungsgänge, beträchtlich zu, wodurch die Mucosa

ein granulirtes Aussehen gewinnt (Pharyngitis granulosa); auch das Epithel ist mehr weniger von Leukocyten durchsetzt. An manchen Stellen, besonders in der Gegend der Pharynxtonsille, kann die Wucherung des adenoiden Gewebes eine so bedeutende werden, dass sie förmliche Geschwülste, die sog. adenoiden Vegetationen bildet;

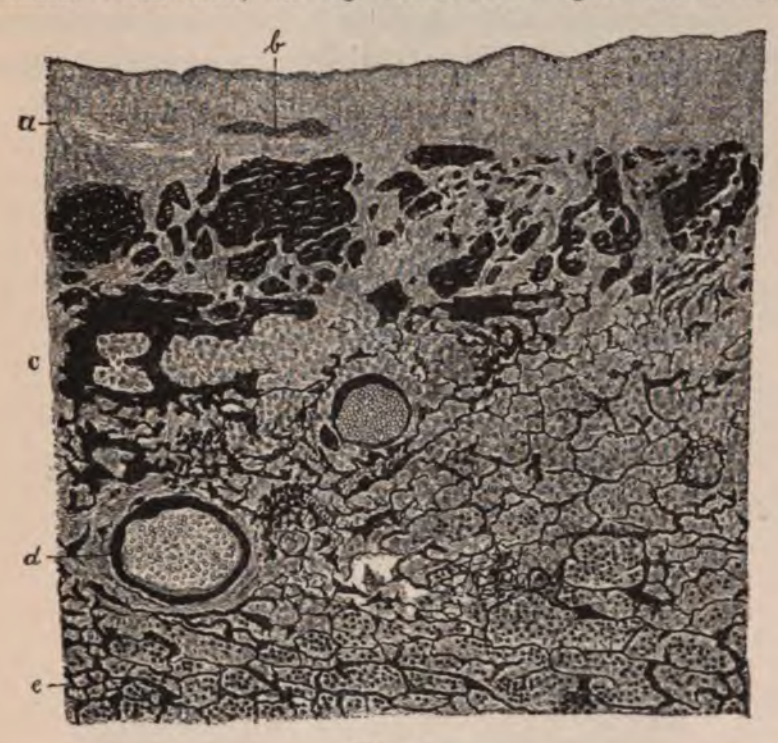


Fig. 115.
Oesophagitis corrosiva nach Verschlucken von Laugenessenz Vergr. 90. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Nekrotische Schleimhaut. *b* Eingelagerte Bacterien. *c* Oberflächliche Partien der Submucosa, theils von homogenen, intensiv färbbaren Schollen (Fibrin?), theils von einem Fibrinnetze durchsetzt, in dessen Lücken aber keine färbbaren Kerne sichtbar sind. *d* Blutgefäss mit nekrotischer Wandung. *e* Tiefere Partien der Submucosa, von einem Fibrinnetze durchsetzt, in dessen Maschenräumen färbbare Leukocyten liegen.

diese (Fig. 116) präsentiren sich dann mikroskopisch als kegelförmige oder papillenähnliche, aus einem sehr gefässreichen Rundzellengewebe bestehende Erhebungen der Schleimhaut, zwischen denen tiefe, vielfach verzweigte Spalten und Buchten liegen, in welche die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen einmünden.

Bei langer Dauer des Katarrhs kann es aber zur Atrophie der Schleimhaut kommen.

Im Oesophagus können die Schleimdrüsen sowohl bei katarrhalischen Entzündungen als auch selbständig erkranken; man findet dann in ihren Ausführungsgängen aus abgestossenen Epithelien und Leukocyten bestehende Pfröpfe, während die umgebende Schleimhaut zellig infiltrirt ist.

Unter Umständen wird selbst eine Vereiterung der Schleimdrüsen und eine hiedurch bedingte Entwicklung von kleinen Abscessen beobachtet.

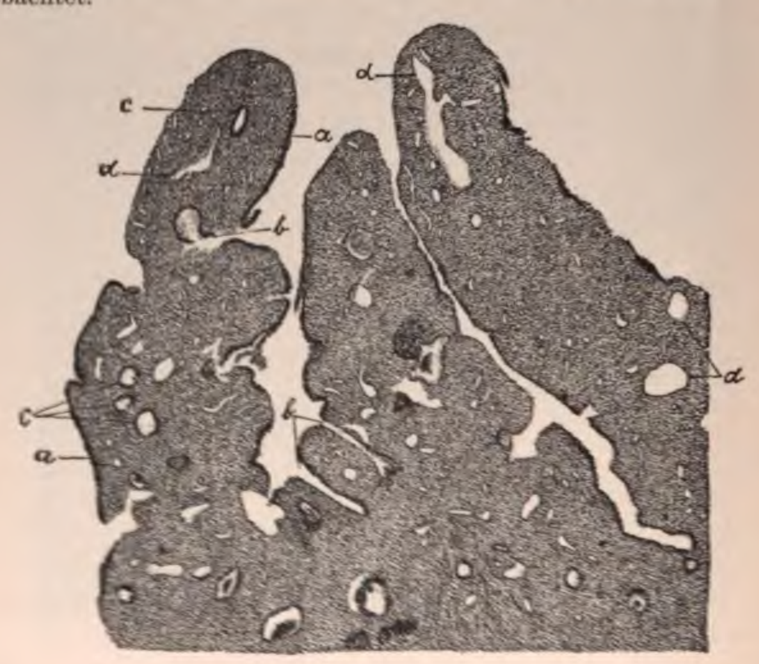


Fig. 116.
Adenoide Vegetation des Pharynx. Vergr. 16. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Epithel. *b* Epitheleinsenkungen. *c* Quergetroffene Ausführungsgänge von Schleimdrüsen. *d* Blutgefässe.

Unter Plaques opalines (Leukoplakia) versteht man weissliche Flecken, welche bei länger dauernden Reizzuständen, namentlich auf der Zunge und der Wangenschleimhaut, entstehen und durch eine umschriebene Verdickung und oberflächliche Verhornung des Epithels bedingt sind.

Eine nicht seltene Folge von wiederholt auftretenden Entzündungen der Tonsillen ist die sog. Tonsillarhypertrophie, welche in einer Hyperplasie sämmtlicher Bestandtheile der Mandeln, besonders aber in Vermehrung und Vergrösserung der Follikel besteht.

Die angeborene oder in der ersten Kindheit auftretende Makroglossie und Makrocheilie ist meist durch ein Lymphangiom (nur selten durch ein Hämatangiom) bedingt (pag. 92); doch ist in manchen Fällen gleichzeitig noch eine starke Vermehrung des Bindegewebes vorhanden, oder es liegt dem Zustande überhaupt eine Hyperplasie sämmtlicher Gewebsbestandtheile zu Grunde.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 39. Die Tuberculose tritt entweder secundär (in den Tonsillen, den Balgdrüsen der Zunge, am weichen Gaumen, an den Mundwinkeln u. s. w.) oder primär (namentlich in der Zunge) auf; in ersterem Falle erfolgt die Infection wohl zumeist durch tuberculöses Sputum. In den Tonsillen und den Zungenbalgdrüsen treten die Tuberkel zunächst in den Lymphsinus und in den Follikeln und erst später zwischen den letzteren auf; die Erkrankung ist makroskopisch häufig gar nicht wahrnehmbar.

Bei Syphilis können besonders an den Lippen, den Wangen, der Zunge u. s. w. Schleimhautpapeln entstehen, die histologisch sich ähnlich verhalten, wie die Papeln der Haut (siehe 3. Theil, 11. Abschnitt), oder Gummata, welche, falls sie am weichen Gaumen sitzen und exulceriren, zur Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand führen können.

Ueber Rhinosclerom siehe pag. 169.

Von Neubildungen werden am häufigsten cavernöse Angiome (an den Lippen, in der Zunge), Sarkome (am Zahnfleische, am Kiefer, in der Parotis), Cystengeschwülste und Epithelialcarcinome (letztere an den Lippen, auf der Zunge, im unteren Drittel der Speiseröhre) beobachtet.

Das am Zahnfleische vorkommende Sarkom heisst man auch Epulis; es geht entweder vom Periost oder von den Markräumen des Kiefers aus und ist gewöhnlich ein pigmentführendes Riesenzellen-Sarkom.

Die Sarkome der Parotis sind häufig Mischformen, indem sie neben Sarkomgewebe auch Knorpel-, Knochen-, Schleim- oder Bindegewebe enthalten können. In manchen derselben findet man noch ein Netzwerk von Zellsträngen (mitunter sogar mit concentrischen Schichtungen der Zellen), welche wahrscheinlich durch Wucherung der Lymphgefässendothelien entstehen.

Cysten kommen namentlich unter der Zunge häufig vor (Ranula) und entstehen durch Erweiterung des Ausführungsganges der Schleimdrüsen der Zunge oder der daselbst befindlichen Speicheldrüsen; sie können ein Flimmerepithel tragen.

Ferner werden im Kieferknochen ein- und mehrfächerige Cysten beobachtet, welche aus den Zahnfächern fertiger oder aus den Zahnsäckchen unentwickelter Zähne hervorgehen und mitunter rudimentäre oder deformirte Zähne enthalten; auch Adenokystome können daselbst vorkommen.

Pflanzliche Parasiten, und zwar namentlich Bacterien, finden sich in der Mund- und Rachenhöhle stets in grosser Menge, besonders reichlich im Zungen- und Zahnbelage; sie dringen theils mit der Nahrung, theils mit der Luft ein. Die meisten unter ihnen sind harmlose Saprophyten, doch sind wiederholt auch pathogene Mikroorganismen (Diplococcus und Bacillus pneumoniae, Streptococcus und Staphylococcus pyogenes im Speichel, Actinomyces in den Crypten der Mandeln und in cariösen Zähnen) als zeitweilige Bewohner der Mund- und Rachenhöhle nachgewiesen worden.

Die in den Tonsillarpfröpfen vorkommenden Bacterien erweisen sich zumeist als lange, gegliederte, mit Jodjodkalium sich blauroth färbende Fäden, welche Leptothrix genannt werden. Unter Umständen wuchern diese Organismen weiter und bedecken dann in flächenhafter Ausdehnung die Tonsillen und deren nächste Umgebung (Pharyngomycosis leptothricia), wobei sie eine gewisse Aehnlichkeit mit den Pseudomembranen der Diphtherie vortäuschen.

Ueber Soor siehe pag. 183.

3. Anhang. Erkrankungen der Zähne.

§ 40. Die Caries der Zähne setzt sich aus zwei Vorgängen zusammen: aus einer Entkalkung des Gewebes, welche durch saure Gährungen im Munde. und aus einer Auflösung der erweichten Substanz, welche durch Bacterien geschieht. Specifische Arten von letzteren sind bisher nicht festgestellt worden, sondern man findet das Schmelzoberhäutchen, die Räume zwischen den Schmelzprismen, sowie die Dentin- und Cementcanälchen von einem dichten Gemenge von Kokken und Bacillen erfüllt. Die Canälchen werden durch die vordringenden Bacterien mehr und mehr erweitert und fliessen schliesslich nach Schwund der Zwischensubstanz zusammen. Mitunter wird hiebei auch eine Verdickung der Wand der Dentincanälchen oder ein Zerfall der Zahnbeinfibrillen in stäbchenförmige Elemente beobachtet.

Dringt der Process bis zur Pulpa und in die Wurzelcanäle, so entsteht Pulpitis und Peridentitis, welch' letztere wieder durch Uebergreifen auf das Zahnfleisch zur Abscessbildung in letzterem (Parulis) führen kann.

Ueber Odontome siehe pag. 87.

Untersuchung.

§ 41. Im frischen Zustande können croupöse und diphtheritische Auflagerungen und Soorplaques untersucht werden, erstere nach Zerzupfen und eventuellem Zusatze von verdünnter Essigsäure, letztere nach Zusatz von Glycerin oder noch besser nach Einwirkung von 5%iger Kalilauge, welche die Epithelien aufquellen und die Fäden und Sporen des Soorpilzes deutlicher hervortreten macht.

Auch der Zungen- und Zahnbelag sowie die Tonsillarpfröpfe und Mandelsteine werden frisch untersucht; im Zungen- und Zahnbelage wird man vor Allem grosse Mengen von Bacterien treffen und in ersterem überdies, namentlich bei katarrhalischen Erkrankungen, die abgestossenen, aus verhornten, dichtgefügten Epithelien bestehenden Spitzen der Papillae filiformes.

In den Mandelsteinen kann durch Zusatz von Salzsäure (pag. 6) der Kalk gelöst werden, worauf grosse, verhornte, manchmal in concentrischen Lagen angeordnete Epithelien zum Vorschein kommen.

In der Mundflüssigkeit finden sich schon normalerweise verhornte Epithelien in Form grosser, dünner, mit reichlichen Bacterien besetzter Platten und ausserdem die sog. Speichelkörperchen, d. h. lymphoide Zellen, deren Protoplasma feine, in lebhafter Molecularbewegung befindliche Körnchen enthält; bei katarrhalischen Processen sind beiderlei Elemente vermehrt.

Zur Härtung werden Alkohol oder *Müller*'sche Lösung verwendet. Sollen Veränderungen des Epithels untersucht werden, so müssen die Objecte möglichst frisch eingelegt und beim Schneiden in Celloidin eingebettet werden, weil in Paraffinschnitten bei Auflösung des Paraffin gelockerte Epithelien sich ablösen und verloren gehen können (siehe pag. 13). Das Gleiche gilt auch für die Untersuchung von Auflagerungen der Schleimhäute.

Schnitte werden mit Carminlösungen oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt; bei Untersuchung des adenoiden Gewebes kann auch die *Heidenhain*'sche Methode (pag. 211 u. 212) versucht werden.

Zum Studium der Caries des Zahnschmelzes muss man Schliffe machen, wobei freilich der grösste Theil des erkrankten Gewebes verloren geht. Hiebei schleift man das betreffende Stück*) zuerst auf einem groben Schleifsteine oder auf gröberem Schmirgelpapiere und dann auf feineren Steinsorten, bezw. auf feinerem Schmirgel-

*) Zähne lassen sich in der Krone wegen der Härte des Schmelzes nicht sägen, sondern müssen mit einer Glasfeile abgefeilt werden.

papiere. Ist der Schliff möglichst dünn geworden, so wird er noch mit Fliesspapier und schliesslich mit glattem Papier abgerieben und polirt.

Auch vom cariösen Zahnbeine kann man Schliffe anfertigen, oder man hebt, was vorzuziehen ist, mittelst eines Excavators das erweichte Zahnbein heraus und fertigt von demselben mittelst Gefriermikrotoms Schnitte an, wobei man statt in Wasser in einer wässerigen Lösung von Gummi arabicum gefrieren lässt. Zum Färben der Schnitte bedient man sich dann des Pikrocarmins oder Pikro-Lithioncarmins, wodurch die Zahnbeinfibrillen und Zahnscheiden roth, die Grundsubstanz rosa und die zerfallenden Partien gelb werden.

Die Untersuchung auf Bacterien geschieht nach den für letztere angegebenen Methoden. Die in den Tonsillarpfröpfen und in den Auflagerungen bei Pharyngomycosis leptothricia vorkommenden Bacterien, die sog. Leptothrixfäden, färben sich durch die *Lugol'*sche Lösung blau; der Nachweis solcher Mikroorganismen schützt vor einer etwaigen Verwechslung mit croupösen oder diphtheritischen Auflagerungen.

Die Färbung der bei Zahncaries vorkommenden Bacterien kann nach *Gram* oder mit alkalischem, resp. Carbolmethylenblau bewerkstelligt werden.

Ueber die Untersuchung des Sputums siehe pag. 320 u. f.

II. Magen.

1. Degeneration, Erweichung, hämorrhagische Erosionen und Ulcus rotundum.

§ 42. Trübe Schwellung und fettige Degeneration des Drüsenepithels wird bei vielen Infections- und Intoxicationskrankheiten beobachtet. Auch amyloide Entartung kann im Magen (bei gleichzeitigem Vorhandensein in anderen Organen) auftreten. Histologisch unterscheiden sich diese Processe in nichts von jenen in anderen Organen.

Die Magenerweichung, welche in der Regel erst post mortem, mitunter aber (besonders bei Gehirnkrankheiten) schon in der Agonie sich einstellt, besteht in einer Auflösung (Verdauung) der Magenwand durch den sauren Magensaft. Hiebei werden zunächst die rothen Blutkörperchen zerstört und das Hämoglobin in Hämatin umgewandelt, welches die Gewebe imbibirt und braun oder schwarz färbt. Weiterhin verfallen die Magenwände selbst und auch die umgebenden Gewebe der Auflösung.

§ 43. Die hämorrhagischen Erosionen entstehen aus kleinen Schleimhautblutungen, zu denen durch den Brechact oder durch Veränderung der Blutbeschaffenheit oder der Gefässe häufig Anlass gegeben ist, in der Art, dass die hämorrhagisch infiltrirten und daher in ihrer Vitalität herabgesetzten Partien vom sauren Magensafte angegriffen und aufgelöst werden, wobei zugleich eine braune Verfärbung des extravasirten Blutes durch Umwandlung des Hämoglobins in



Fig. 117.
Chronisches Magengeschwür mit Arrosion einer thrombirten Vene. Vergr. 77. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Geschwürsbasis, aus einem grösstentheils nekrotischen und sich intensiv und gleichmässig färbenden Gewebe bestehend. *b* Arrodirte, thrombirte Vene, deren Wandung und Inhalt in der Ebene der Geschwürsbasis ebenfalls nekrotisch ist. *c* Kleinzellige Infiltration unterhalb der nekrotischen Zone. *d* Fibrinöse Exsudation in den tieferen Partien. *e* Muscularis.

Hämatin platzgreift. Solche Erosionen können entweder heilen oder bei Fortdauer der auflösenden Wirkung des Magensaftes sich in ein

Ulcus rotundum oder chronicum verwandeln. Letzteres kann aber auch nach Embolie oder Thrombose eines kleinen Arterienastes, nach hämorrhagischen Infarcten, hyaliner Degeneration der Gefässwand, Verätzungen oder mechanischen Läsionen der Schleimhaut entstehen, indem die betroffenen, in ihrer Vitalität geschädigten Schleimhautpartien vom Magensafte aufgelöst werden. Die Vergrösserung des chronischen Magengeschwürs beruht gewöhnlich nicht auf einem entzündlichen Vorgange, sondern nur auf der fortschreitenden Auflösung

der Gewebe durch den Magensaft, weshalb auch die Ränder und die Basis des Geschwüres glatt und frei von entzündlicher Infiltration sind. Erst wenn das Geschwür bis zur Serosa vorgedrungen ist, kann es zu einer entzündlichen Verwachsung des Geschwürsgrundes mit den Nachbarorganen kommen; doch auch auf diese setzt sich dann die verdauende Wirkung des Magensaftes fort. Mitunter können aber schon früher, wahrscheinlich in Folge Ansiedlung von Bacterien, am Geschwürsgrunde entzündliche und nekrotisirende Veränderungen (Fig. 117) auftreten, die zu einer rascheren Vergrösserung des Geschwürs beitragen und einerseits zur Arrosion von Blutgefässen (*b*), andererseits zur Perforation der Geschwürsbasis führen.

Sonst findet man aber an den Rändern und an der Basis des Ulcus die Wand der Blutgefässe, besonders die Intima, gewöhnlich verdickt und das Lumen verengert (Sclerose); ferner zeigt die Muskelhaut des Magens im Bereiche des Geschwüres häufig fettige Degeneration.

2. Entzündung, Neubildungen und Parasiten.

§ 44. Bei der katarrhalischen Entzündung findet man im acuten Stadium das Cylinderepithel stark schleimig degenerirt und dementsprechend die Schleimhaut von einer dicken Lage eines aus abgestossenen, degenerirten Epithelien und Leukocyten bestehenden Schleimes bedeckt, ausserdem die Schleimhaut, mitunter auch die Submucosa, in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt und ihre Blutgefässe erweitert.

Im chronischen Stadium (Fig. 118) tritt zunächst die Hyperplasie der Drüsen und des Bindegewebes hervor. Erstere werden hiedurch länger und geschlängelt, ausserdem häufig durch stagnirendes Secret erweitert oder zu kleinen Cysten mit schleimigem oder colloidem Inhalte umgewandelt, deren Wand selbst wieder papilläre Excrescenzen treiben kann. Das hyperplastische, intertubuläre Bindegewebe erscheint anfangs sehr reich an kleinen Rundzellen (*d*), welche nahe der Muscularis mucosae sogar follikelähnliche Gruppen bilden können. Ferner bedingt die Hyperplasie des Bindegewebes auch eine Vergrösserung der schon normalerweise vorhandenen, villösen Vorsprünge (*a*) der Schleimhautoberfläche. Indem sich nun jene Partien der Schleimhaut, in denen das Bindegewebe und die Drüsen eine stärkere Hyperplasie erfahren haben, über die anderen in Form von zahlreichen kleinen, flachen Höckern (*A*) emporheben, entsteht der sog. État mamelloné, welcher bei weiterer Steigerung des Processes selbst zur Bildung einzelner oder vieler, kleinerer oder grösserer Polypen führen

kann. In letzteren findet man sehr häufig die Schleimhautdrüsen verlängert oder erweitert, auch vermehrt und durchwegs von einem Cylinderepithel, das stellenweise die Form von Becherzellen annimmt, ausgekleidet; aus den erweiterten Drüsen entstehen nicht selten Cysten.

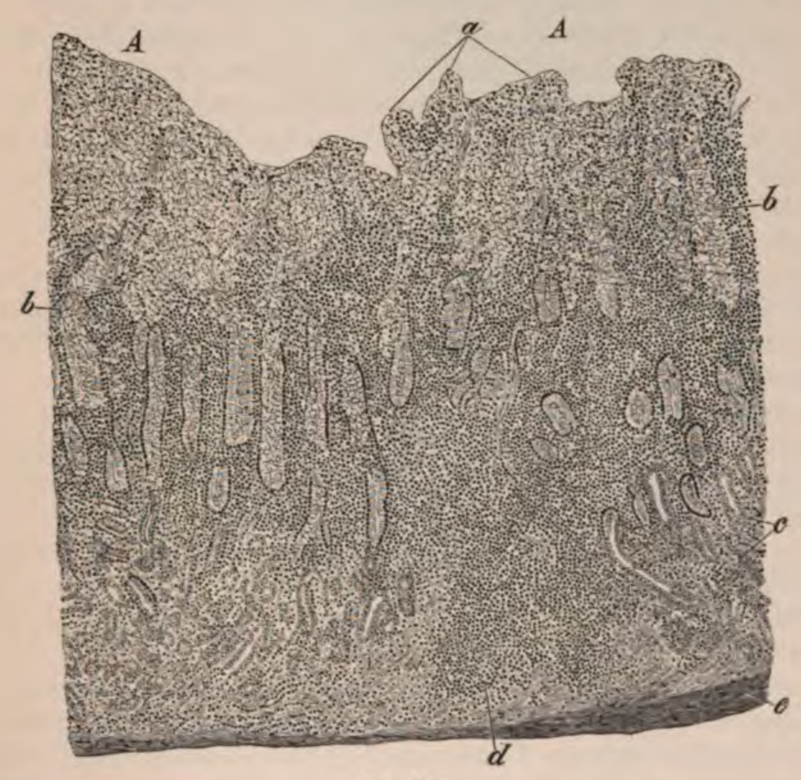


Fig. 118.
Chronischer Magenkatarrh (État mamelloné). Senkrechter Durchschnitt durch die Schleimhaut. Vergr. 65. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Zwei durch eine Vertiefung getrennte, den État mamelloné bedingende Schleimhauthügel. *a* Vergrösserte, villöse Vorsprünge der Schleimhautoberfläche. *b* Oberer Abschnitt der Pepsindrüsen mit schleimig degenerirtem Epithel. *c* Unterer Abschnitt der Pepsindrüsen. *d* Kleinzellige Infiltration der Schleimhaut. *e* Muscularis mucosae.

Bei längerer Dauer des Magenkatarrhs wird das intertubuläre Bindegewebe allmälig zellenärmer und derber und zeigt häufig auch eine Einlagerung schwarzer, von kleinen Hämorrhagien herrührender Pigmentkörnchen. Da ferner auch die Drüsen allmälig zu Grunde gehen, so kommt es hiedurch zur Verdünnung und Atrophie der Schleimhaut.

Als Ursache des Magenkatarrhs können verschiedene Factoren wirken, unter denen namentlich abnorme Gährungen des Mageninhaltes, chronischer Alkoholismus und venöse Stauungen eine häufige Rolle spielen.

§ 45. Die Gastritis diphtheritica entsteht entweder im Verlaufe einer Diphtherie und ist dann durch die gleiche Bacterienart bedingt wie diese, oder sie wird durch andere, bisher noch nicht sichergestellte Mikroorganismen verursacht. In letzterem Falle kann auch das histologische Verhalten von dem der echten Diphtherie etwas abweichen, indem die Nekrose der Schleimhaut nicht wie bei letzterer durch Bildung eines netzförmigen Balkenwerkes, sondern nur durch Kernschwund sich zu erkennen gibt.

Als Gastritis phlegmonosa bezeichnet man einen wahrscheinlich durch den Streptococcus pyogenes bedingten Process, welcher stets in der Submucosa entweder herdweise oder noch viel häufiger diffus auftritt und ein fibrinös-eiteriges Exsudat liefert. Er kann einerseits auf die Submucosa des Oesophagus oder des Duodenum, andererseits auf die Serosa des Magens übergreifen und dann zur Peritonitis führen; auch kann Vereiterung des Gewebes und Durchbruch des Eiters in den Magen eintreten.

Durch ätzende Substanzen entstehen im Magen ähnliche Veränderungen wie im Oesophagus, nur sind sie wegen der längeren Einwirkung der Aetzmittel viel intensiver. Schwefelsäure und Salzsäure erzeugen grauweisse und brüchige, die Alkalien braune und weniger brüchige Schorfe. Bei Salpetersäure ist der Schorf gelb, bei Sublimat, Karbolsäure und Arsenik weiss gefärbt. Innerhalb des Schorfes können die einzelnen Gewebsbestandtheile in ihren Umrissen mikroskopisch noch zu erkennen sein, aber sie sind mehr gekörnt und getrübt und die Zellkerne nehmen keine Färbung mehr an. Unterhalb der verschorften Partien findet man gewöhnlich eine sehr mächtige, hämorrhagisch-seröse Exsudation, die nachträglich auch eine braune oder schwarze Färbung des Schorfes bewirken kann. Stösst sich letzterer ab, so können stark constringirende Narben entstehen.

§ 46. Von den Neubildungen kommen am häufigsten Polypen und Carcinome vor; über erstere siehe pag. 261.

Das Carcinom tritt als Drüsenkrebs (Adeno-Carcinom, Cylinderepithelial-Carcinom), als Scirrhus und als Carcinoma colloides auf.

Alle drei Formen sitzen zumeist in der Pars pylorica, gehen von der Schleimhaut aus und verbreiten sich dann vorwiegend in der

Submucosa. Auf dem Wege der Lymphgefässe können sie auch auf die Muscularis und Serosa übergreifen, andererseits durch Einbruch in die Blutgefässe Metastasen, am häufigsten in der Leber, veranlassen. Mitunter kann durch Ulceration das Krebsgewebe so vollständig zerstört werden, dass es selbst bei mikroskopischer Untersuchung nicht mehr nachzuweisen ist.

Das Drüsencarcinom ist die weichste und gefässreichste Form und zeigt manchmal im Baue der Krebsalveolen grosse Aehnlichkeit mit einem Adenom; doch wird man auch in solchen Fällen ganz atypische Drüsenräume, also unzweifelhafte Krebsalveolen, nicht vermissen.

Der Scirrhus tritt häufig unter dem Bilde einer diffusen, anscheinend fibrösen Verdickung der meist noch deutlich zu unterscheidenden Magenhäute auf, so dass dann erst die mikroskopische Untersuchung eine sichere Diagnose ermöglicht.

Im Mageninhalte finden sich constant zahlreiche Mikroorganismen, meist Bacterien, aber auch Hefepilze (besonders bei Magenerweiterung), welche mit der Nahrung und dem Speichel in den Magen gelangen und entweder indifferente Wohnparasiten darstellen oder aber als Erreger von Gährungen und fauligen Zersetzungen eine Rolle spielen können. Sehr häufig kommt die sog. Sarcina ventriculi vor, welche aus kleinen, zu 4 oder in waarenballenähnlichen Verbänden angeordneten Kokken besteht; ihre Bedeutung ist unbekannt.

Untersuchung des Magens und seines Inhaltes.

§ 47. Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes oder des Erbrochenen geschieht zunächst nach den für Flüssigkeiten angegebenen Regeln (pag. 3 u. 4).

Man findet hiebei meist sehr veränderte Epithelien, einzelne Leukocyten, von denen blos die Kerne zu sehen sind, und Nahrungsbestandtheile; von letzteren sind Fleischpartikelchen an der Querstreifung der Muskelprimitivbündel, elastische und sonstige Bindegewebsfasern sowie Fettkügelchen und Fettnadeln theils durch ihre optische Beschaffenheit, theils durch ihr Verhalten gegen Reagentien (pag. 5 u. 6), Amylumkörperchen an ihrer concentrischen Structur und der Blaufärbung bei Zusatz der *Lugol*'schen Lösung, sonstige Pflanzenbestandtheile, z. B. Spiralzellen, durch ihre Form zu erkennen.

Wenn dem Mageninhalte Blut beigemengt ist, so kann dasselbe entweder fast unverändert sein, in welchem Falle die rothen Blutkörperchen noch leicht zu erkennen sind, oder es ist bereits verändert,

und man sieht dann die rothen Blutkörperchen als farblose Ringe oder statt derselben verschieden grosse Pigmentmassen; in zweifelhaften Fällen kann der Nachweis von Blut durch die Darstellung von Häminkrystallen (pag. 213) geliefert werden.

Bei ulcerirenden Neubildungen des Magens können im Erbrochenen auch Geschwulstpartikelchen gefunden werden, die nach den pag. 119—121 angegebenen Regeln zu untersuchen sind.

Die Untersuchung des Mageninhaltes auf pflanzliche Mikroorganismen und etwaige thierische Parasiten geschieht nach den für diese im 2. Theile, 5. Abschnitte angeführten Methoden; unter den im Mageninhalte vorkommenden Bacterien gibt es auch solche, welche durch die *Lugol*'sche Lösung sich blau färben, während die anderen braun werden.

Hefepilze können schon in ungefärbtem Zustande als relativ grosse, runde oder ovale, stark lichtbrechende Körperchen erkannt werden.

Die Untersuchung des Magens selbst kann in analoger Weise wie die der Mundhöhle, des Rachens und der Speiseröhre vorgenommen werden.

III. Darmcanal.

1. Degenerationen, Circulationsstörungen und Entzündungen.

§ 48. Amyloide Degeneration kommt im Darme nicht selten vor; sie befällt auch hier vorwiegend den Blutgefäss-Bindegewebsapparat.

Ausserdem kann fettige und hyaline Entartung sowie Pigmentablagerung in der Muscularis des Darms beobachtet werden.

Unter den Circulationsstörungen sind jene am bemerkenswerthesten, welche bei Einklemmungen von Hernien in der Wand der vorgelagerten Darmschlinge entstehen. Wir finden nämlich in solchen Fällen in allen drei Häuten des Darms, insbesonders in der Mucosa und Submucosa, eine hochgradige, venöse Hyperämie, die weiterhin zum Austritte von Serum und rothen Blutkörperchen in das Gewebe und Lumen des Darms sowie in den Bruchsack führt; die in letzterem angesammelte Flüssigkeit (Bruchwasser) wird hiedurch eine hämorrhagische Beschaffenheit annehmen.

Bei längerer Dauer der Einklemmung steigert sich die Hyperämie zur vollständigen Stase, welche eine Nekrose, zunächst der Schleimhaut, später auch der übrigen Darmhäute, zur Folge hat. In manchen

Fällen kann durch die Einklemmung die Blutzufuhr vollständig abgeschnitten und hiedurch eine totale Anämie erzeugt werden; auch diese führt bei einiger Dauer zur Nekrose.

Durch Einwanderung von Bacterien des Darminhaltes in die nekrotischen Partien kann Gangrän und Erweichung derselben und weiterhin Perforation mit consecutiver Peritonitis entstehen; dass bei dem Zustandekommen der letzteren unter den Darmbacterien vor Allem das Bacterium coli commune eine wichtige Rolle spielt, wurde schon früher (pag. 162) erwähnt.

Aber auch ohne Perforation kann Peritonitis entstehen, indem das B. coli commune die Darmhäute, wenn sie einmal durch venöse Stase oder totale Anämie in ihrer Lebensfähigkeit herabgesetzt sind, zu durchwandern und in den Bauchfellsack zu gelangen vermag; deshalb findet man auch das genannte Bacterium in der Regel im Bruchwasser von eingeklemmten Brüchen.

§ 49. Die katarrhalische Entzündung. Die Ursachen derselben sind sehr mannigfache: erstlich Veränderungen und Zersetzungen des Darminhaltes, welche durch abnorme Vermehrung der gewöhnlichen Darmbacterien (Bacterium coli commune, Bacterium lactis aërogenes u. a.) oder durch solche Mikroorganismen bewirkt werden, die erst mit gewissen, bereits in Zersetzung begriffenen Substanzen in den Darm gelangen (z. B. bei der sog. Fleisch-, Wurst- und Käsevergiftung); ferner verschiedene toxische Körper, die entweder erst im Darme durch bestimmte pflanzliche und thierische Parasiten gebildet werden, oder welche bereits in fertigem Zustande mit den Ingestis in den Darm gelangen, oder die von der Blutbahn aus auf die Darmschleimhaut wirken; endlich können auch ätzende Substanzen in geringer Concentration oder mechanisch reizende Körper als Ursache wirken.

Beim acuten Katarrh des Darmes sind die feineren Veränderungen der Schleimhaut ähnlich wie beim Magenkatarrh, nur dass einmal die Verschleimung des Epithels, ein andermal seine Desquamation, ein drittes Mal die Eiterbildung, d. i. die hochgradig gesteigerte Auswanderung farbloser Blutkörperchen, vorherrscht und dementsprechend auch die Schleimschicht auf der Oberfläche eine etwas wechselnde Beschaffenheit und Zusammensetzung zeigt. Die Anhäufung von Leukocyten im intertubulären Schleimhautgewebe kann unter Umständen so bedeutend sein, dass die *Lieberkühn*'schen Drüsen hiedurch nicht nur weit auseinandergedrängt, sondern ihre oberen Abschnitte auch comprimirt werden (Fig. 119).

Aehnliche Verhältnisse herrschen bei dem chronischen Katarrh. Mitunter kommt es bei demselben in Folge Verengerung oder Verschliessung der Drüsenmündungen zum Auftreten zahlreicher kleiner Retentionscysten, die aber häufig noch eine feine Oeffnung zeigen, aus welcher glasiger Schleim hervordringt. In manchen Fällen von chronischem Katarrh scheint nicht nur sehr reichlicher, sondern auch



Fig. 119.
Acuter Dickdarmkatarrh. Vergr. 240. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Eiterkörperchen (nebst spärlichen Fibrinfäden) auf der Oberfläche der epithellosen Schleimhaut *b* Kleinzellige Infiltration der Schleimhaut. *c* Die oberen, comprimirten Abschnitte der auseinandergedrängten *Lieberkühn*'schen Drüsen; ihr Epithel grösstentheils von der Membrana propria abgelöst und zwischen beiden einzelne Eiterkörperchen abgelagert. *d* Submucosa.

sehr zäher Schleim abgesondert zu werden, welcher dann bei längerem Verweilen im Darmrohre grössere, bandartige oder wurmförmige Massen bilden kann.

Häufig findet man auch als Folge vorausgegangener Hämorrhagien Ablagerungen von braunen und schwarzen Pigmentkörnchen in der Schleimhaut, und zwar besonders in den Spitzen der Zotten und in der Umgebung der Darmfollikel. Die Submucosa ist gewöhnlich nicht afficirt, doch wird mitunter auch eine mässige, seröse oder kleinzellige

Infiltration und späterhin selbst eine fibröse Verdickung derselben beobachtet.

Der chronische Darmkatarrh führt noch viel häufiger zur Atrophie der Schleimhaut als der chronische Magenkatarrh. Die Regeneration des fortwährend in Abstossung begriffenen Deck- und Drüsenepithels kann nämlich bald eine mangelhafte werden, was eine allmälige Verkleinerung und weiterhin den Schwund der *Lieberkühn*'schen Drüsen zur Folge hat, während das interglanduläre Bindegewebe zugleich etwas zunimmt und sich verdichtet; auch die Zotten können schliesslich zu Grunde gehen. Dieser atrophische Zustand wird namentlich im Coecum sehr häufig beobachtet. Andererseits können auch hyperplastische Vorgänge sich einstellen, welche zur Bildung polypöser Excrescenzen führen; die in diesen enthaltenen Drüsen zeigen ähnliche Verhältnisse wie jene in den Magenpolypen.

Die Darmfollikel sind bei den Schleimhautentzündungen stets mehr weniger betheiligt, sei es durch Vermehrung ihrer Zellen oder auch durch zellige Infiltration des perifolliculären Gewebes; in manchen Fällen kommt es aber sogar zur Vereiterung der Follikel (Folliculárabscesse), zum Durchbruche des Eiters in das Darmrohr und zur Bildung von sog. katarrhalischen Geschwüren, welche dann Defecte mit stark unterminirten Rändern darstellen (Enteritis follicularis). Bei längerem Bestehen derselben kann eine theilweise Ueberhäutung erfolgen, wobei das neue Epithel mitunter drüsenähnliche Einsenkungen bildet. Der von diesen reichlich secernirte, glasige Schleim wird die Höhle des Follikels ausfüllen und aus deren Mündung als Pfropf hervorragen. Werden diese Schleimpfröpfe entleert, so erscheinen sie im Darminhalte als sagoähnliche Körperchen. Die Lymphgefässe der Darmwand können ebenfalls gewisse Veränderungen aufweisen, wie Anhäufung von Leukocyten und Fibrin in ihrem Lumen oder Desquamation der Endothelien, welch' letztere dann nicht selten in Form von grossen, mehrkernigen Zellen im Gefässlumen erscheinen.

Der acute und chronische Katarrh kann verschiedene Abschnitte des Darmes selbständig befallen. Im Duodenum führt er nicht selten zur Verengerung oder Verstopfung der Mündung des Ductus choledochus und in Folge dessen zu Icterus. Im Coecum ist häufig eine Ansammlung von Koth und Zersetzung desselben (durch Vermehrung des Bacterium coli commune?) Ursache von Entzündungen der Schleimhaut (Typhlitis); die Entzündung kann aber später alle Schichten der Darmwand ergreifen und zur Ulceration und Per-

foration des Darmes mit umschriebener Peritonitis (**Perityphlitis**) oder allgemeiner Peritonitis führen. In den Exsudaten solcher Processe findet man sehr häufig das **Bacterium coli commune** allein oder in Gemeinschaft mit anderen Darmbacterien. Auch der **Wurmfortsatz** ist häufig Sitz einer durch Fremdkörper und Kothsteine verursachten oder von der Coecumschleimhaut fortgeleiteten Entzündung mit ähnlichen Ausgängen.

Die katarrhalische Entzündung des **Rectum** (**Proctitis**), welche auch durch Kothstauung, Fremdkörper u. dgl. bewirkt wird, kann einerseits zu Geschwürsbildung und phlegmonöser Entzündung des umgebenden Bindegewebes (**Periproctitis**), andererseits bei längerer Dauer zur fibrösen Verdickung der Schleimhaut und Polypenbildung führen.

§ 50. Die **Cholera asiatica** oder **epidemica** wird durch ein specifisches Bacterium (pag. 171) verursacht. Dieses bewirkt eine Nekrose und Abstossung des Epithels der Schleimhaut und der Drüsen, am intensivsten im Ileum, und eine äusserst copiöse, wässerige Transsudation in das Darmrohr, welches daher im **ersten** Stadium des Processes von einer mehlsuppen- oder reiswasserähnlichen, mit reichlichen Flocken — den abgestossenen Epithelien — vermengten Flüssigkeit erfüllt gefunden wird. Die Schleimhaut selbst, zum Theile auch die Submucosa, seltener die Serosa, sind von mässig vielen Rundzellen durchsetzt, auch die Follikel durch Vermehrung ihrer Zellen etwas angeschwollen.

Im **zweiten** Stadium (**Choleratyphoid**) zeigt die Schleimhaut dagegen eine diphtheritische, der **Dysenterie** nicht unähnliche Entzündung, welche aber nicht mehr als directe Folge der Cholerabacterien anzusehen ist, sondern wahrscheinlich durch das Eindringen verschiedener anderer, bisher noch nicht festgestellter Mikroorganismen in die des Epithels beraubte Schleimhaut bedingt wird.

Das Spirillum cholerae asiaticae findet man am reichlichsten im ersten Stadium des Processes, und zwar in den Flocken des Darminhaltes; bei rapid verlaufenden Fällen ist es ausschliesslich und in enormer Menge vorhanden. Es kann ferner noch im Lumen der *Lieberkühn*'schen Drüsen, zwischen deren Epithelien und selbst im subepithelialen Bindegewebe nachgewiesen werden. Mit der Dauer des Processes nimmt seine Menge wieder ab.

Bei **Cholera nostras** sind die anatomischen und histologischen Veränderungen ähnlich wie bei der Cholera asiatica; ihre Ursache ist aber noch unbekannt.

§ 51. Bei **Typhus abdominalis**, als dessen **Ursache** der **Typhusbacillus** anzusehen ist, findet man im **ersten** Stadium eine

von Katarrh der übrigen Schleimhaut begleitete, meist sehr bedeutende Schwellung der *Peyer*'schen Plaques und solitären Follikel, insbesonders des unteren Ileum und des Coecum, welche durch eine reichliche Vermehrung der Leukocyten und der Zellen des Reticulums bedingt ist.



Fig. 120.

Beginnende Nekrose einer geschwollenen *Peyer*'schen Plaque bei Typhus abdominalis. Vergr. 77. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Nekrose und Zerfall der oberflächlichen Partien einer *Peyer*'schen Plaque. *B* Nicht nekrotischer Theil der geschwollenen *Peyer*'schen Plaque mit Hyperämie und Vermehrung der lymphoiden Zellen. *C* Unterste Partie der Submucosa. *a* Nekrotische *Lieberkühn*'sche Drüsen im Querschnitte. *b* Nicht nekrotische *Lieberkühn*'sche Drüsen. *c* Erweiterte Blutgefässe.

Ausserdem kommt es in der darüber liegenden Schleimhaut und den Zotten zu einer kleinzelligen Infiltration, desgleichen in der Submucosa, Muscularis und Serosa, in welch' letzterer hiedurch selbst knötchenförmige, an lymphoide Tuberkel erinnernde Herde (typhöse Lymphome) gebildet werden können. Endlich ist noch eine sehr

bedeutende Erweiterung der Capillaren und Uebergangsgefässe vorhanden (Fig. 120, *c*).

Im zweiten Stadium kommt es von der Oberfläche aus zur Nekrose (Fig. 120, *A*) der *Peyer*'schen Plaques und Solitärfollikel, welche verschieden tief greifen kann und theils durch körnigen Zerfall der Zellkerne oder durch Kernverlust (einfache Nekrose), theils durch Umwandlung in ein Balkenwerk (Coagulationsnekrose) sich zu erkennen gibt; mitunter zeigt aber der sog. Schorf geradezu das histologische Bild einer croupösen Pseudomembran, unter welcher noch an vielen Stellen das Schleimhautepithel sowie ein Theil der Drüsen und Zotten erhalten sein kann. Indem sich weiterhin die nekrotischen Partien abstossen, entstehen Geschwüre, und wenn hiebei zugleich grössere Blutgefässe arrodirt werden, auch starke Hämorrhagien, während kleinere Darmblutungen im Verlaufe des Typhus per diapedesin aus den zahlreichen, stark erweiterten Blutgefässen zu Stande kommen können. Sind die Geschwüre nicht sehr tief, so kann eine Ausheilung erfolgen, indem ihre Basis mit Granulationsgewebe sich bedeckt und überhäutet. Die leicht vertieften Narben bleiben aber noch lange Zeit pigmentirt — das Pigment rührt von den vorausgegangenen Blutungen her — und enthalten gewöhnlich keine Drüsen und Follikel; auch die Zotten fehlen in der Regel oder sind nur in verkümmerter Form vorhanden.

Nebst dem lymphoiden Apparate des Darms schwellen bei Typhus auch die zugehörigen Gekrösdrüsen und die Milz an. In ersteren beruht die Schwellung ebenfalls auf Vermehrung der lymphoiden Zellen sowie der Zellen der Trabekel und auf Erweiterung der Capillaren. Manchmal kommt es auch in den Lymphdrüsen zur partiellen Nekrose und selbst zur Vereiterung, worauf später Verkalkung folgen kann.

Wie viel von der Milzschwellung auf Hyperämie und wie viel auf Vermehrung der Zellen kommt, ist schwer zu entscheiden. Manchmal findet man in der Milz sowie in der Leber und den Nieren kleine, aus Rundzellen bestehende Knötchen (typhöse Lymphome), welche dann auch Typhusbacillen enthalten.

Ueber das sonstige Vorkommen der Typhusbacillen und über die Complicationen bei Typhus siehe pag. 160; bezüglich der bei Typhus häufig auftretenden, wachsigen Degeneration gewisser Skeletmuskeln siehe 3. Theil, 10. Abschnitt, II. In den Schorfen der *Peyer*'schen Plaques sowie in den Geschwüren findet man nebst den Typhusbacillen noch andere, aus dem Darme eingewanderte, meist saprophytische Bacterien, die aber von da mitunter auch in die Blutbahn gelangen können. (Fig. 66, *e*.)

§ 52. Die Dysenterie oder Ruhr ist eine unter Umständen epidemisch auftretende, an In- und Extensität wechselnde, zumeist aber auf den Dickdarm beschränkte Entzündung, deren Ursache noch nicht sichergestellt ist; nach den Einen sind Bacterien, nach den Anderen aber Amöben (A. coli) die Erreger der Krankheit. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass dermalen unter der Bezeichnung Dysenterie mehrere, ätiologisch und anatomisch verschiedene Processe zusammengefasst werden.

Die leichteren Grade der Dysenterie treten unter der Form des Katarrhs auf, wobei aber zugleich eine starke, blutig-seröse Infiltration der Mucosa und Submucosa und blutige Färbung des Schleimes vorhanden ist. Andere Fälle sind wieder durch Vereiterung und Verschwärung der Follikel charakterisirt; gerade bei dieser Form von Dysenterie, welche chronisch verläuft und sporadisch auftritt und namentlich in den subtropischen und tropischen Gegenden vorkommt, sind bisher am häufigsten Amöben gefunden worden. Die schweren Grade der Dysenterie bieten dagegen das Bild einer croupösen oder diphtheritischen Entzündung, welche sich zunächst auf den Schleimhautfalten localisirt. Hiebei beginnt der Process häufig mit einer fibrinösen Exsudation auf die Schleimhautoberfläche, wozu sich aber bald eine verschieden tiefgreifende Nekrose der Schleimhaut selbst gesellt. Das Gewebe der letzteren wird hiedurch entweder einfach kernlos, während seine einzelnen Elemente zum Theile noch in ihren Umrissen zu erkennen sind (Fig. 121, *A* u. *a*), oder es wandelt sich das Gewebe in ein mehr oder minder deutlich ausgeprägtes Netzwerk um.

Unterhalb der nekrotischen Partien, in welche zahlreiche und verschiedenartige Bacterien einwandern, findet man stets eine starke und tiefreichende Infiltration mit Leukocyten (*d*), von denen aber die an das nekrotische Gewebe zunächst angrenzenden in der Regel schon einen Zerfall ihrer Kerne zeigen (*c*); ebenso ist gewöhnlich eine bedeutende, venöse Hyperämie nebst ausgedehnten Hämorrhagien vorhanden, und die kleinen Arterien zeigen häufig hyaline Degeneration. Nach Abstossung der nekrotischen Partien entstehen verschieden tiefe und grosse Geschwüre, die in Folge ihrer Vernarbung zur Verengerung des Darmes führen können, während in den stehen gebliebenen Schleimhautresten nicht selten hyperplastische Processe (polypöse Auswüchse) auftreten. Mitunter kommt es auch zur Thrombophlebitis der Gekrösvenen und Abscessbildung in der Leber.

§ 53. Ausser bei Dysenterie kommen noch sonst, theils primär, theils secundär, diphtheritische und croupöse Entzündungen

im Darmcanale vor, die wahrscheinlich verschiedene Ursachen bacterieller und nichtbacterieller Natur haben und auch im histologischen Bilde nicht immer ganz untereinander übereinstimmen. So kann croupöse Entzündung durch den Diplococcus pneumoniae verursacht werden, während andererseits manche diphtheritische Form auf Rechnung des Streptococcus pyogenes (oder anderer Bacterien) zu setzen ist.

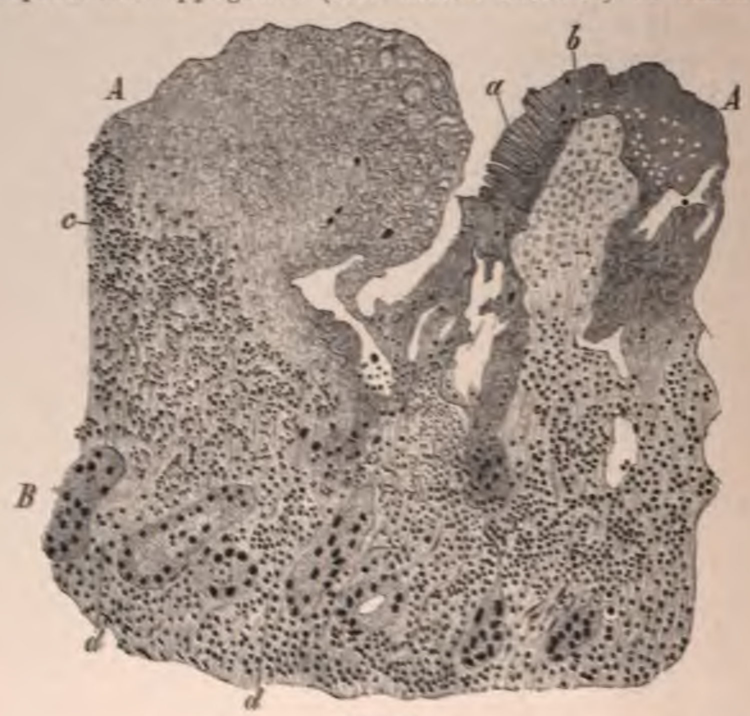


Fig. 121.

Diphtheritische Entzündung des Ileum bei Dysenterie. Vergr. 265. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Nekrotische Zotten; die linke Zotte zeigt in ihrer rechten Hälfte Andeutungen eines Netzwerkes. *B* Drüsenschicht der Schleimhaut. *a* Nekrotisches Cylinderepithel. *b* Nekrotische Rundzellen im Zottenkörper. *c* Leukocyten mit zerfallenden Kernen. *d* intertubuläre, kleinzellige Infiltration.

Auch bei Sublimatvergiftung kann eine diphtheritische Darmentzündung auftreten, ebenso nach Ptomain-Intoxicationen.

Ueber die intestinale Form des Anthrax siehe pag. 139.

Die durch ätzende Substanzen im Verdauungstracte erzeugten Veränderungen lassen sich auch noch im Darmcanale, wenigstens in seinem oberen Abschnitte, freilich mit stetig abnehmender Intensität, nachweisen; zuletzt findet man nur mehr kleine Hämorrhagien oder einfache Hyperämien.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 54. Die Tuberculose localisirt sich im Darme gewöhnlich an denselben Stellen wie der Typhus. Man findet in der Umgebung der grösseren, käsigen Herde sowie der Geschwüre stets kleine Knötchen (Fig. 122, *b*), welche sich vorwiegend in den Lymphgefässen oder

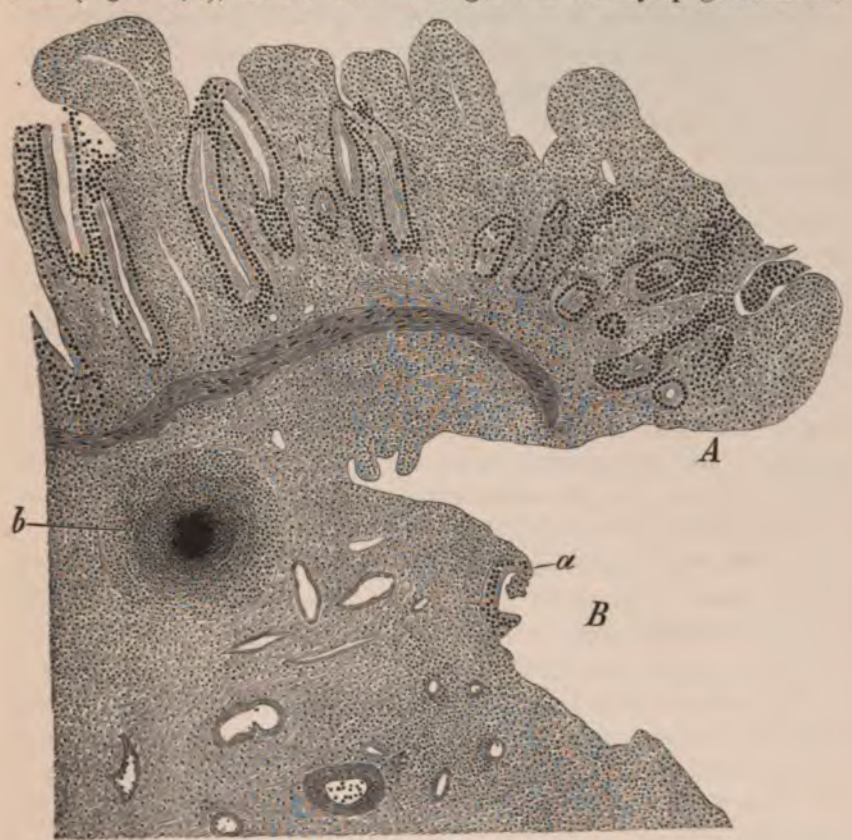


Fig. 122.
Tuberculöses Geschwür des Ileum. Vergr. 77. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Ueberhängender Geschwürsrand, von der Mucosa gebildet. *B* Geschwürsbasis, aus Granulationsgewebe bestehend. *a* Rest einer *Lieberkühn*schen Drüse. *b* Ein Tuberkel mit beginnender Verkäsung im Centrum.

in der Richtung derselben entwickeln und häufig den Bau der Epithelioidzellen- oder Riesenzellentuberkel zeigen. Da die die Blutgefässe begleitenden Lymphbahnen vom Mesenterium in querer Richtung über den Darm ziehen, so werden auch die Geschwüre vorwiegend in dieser Richtung sich ausbreiten und daher die charakteristische Gürtelform annehmen. Sitzen im Rectum tuberculöse Geschwüre, so kann der

Process auch auf das periproctale Bindegewebe übergreifen und dann zur Bildung von sog. Mastdarmfisteln führen; die Wand der letzteren besteht aus einem Granulationsgewebe, in welchem mikroskopisch nachweisbare Tuberkel eingelagert sind.

Mitunter kommt es auch im Narbengewebe, welches nach operativen Eingriffen am Darme (z. B. nach Exstirpation von Geschwülsten) entsteht, zur Entwicklung eines tuberculösen Processes; tritt dieser hiebei in Form einer diffusen Infiltration auf, so wird seine Erkennung meist erst bei der mikroskopischen Untersuchung möglich sein.

Die Syphilis ist im Darme mit Ausnahme des Rectum sehr selten; nur bei der hereditären Form findet man etwas häufiger exulcerirende Gummata in den *Peyer*'schen Plaques oder ausserhalb derselben, zugleich mit starker Affection der Gefässe (pag. 229). Im Rectum kommen dagegen auch bei Erwachsenen etwas häufiger syphilitische Processe vor, und zwar unter der Form von Initialsclerosen, Papeln und Gummata. Die hieraus entstehenden Geschwüre können eine grosse Ausbreitung gewinnen und bei ihrer Vernarbung zur Bildung eines sehr ausgedehnten, massigen Schwielengewebes sowie zur Verengerung des Darmrohres Veranlassung geben.

Ueber Actinomycosis intestinalis siehe pag. 177.

§ 55. Von den Neubildungen sind die Polypen und die Carcinome zu erwähnen. Erstere kommen auch ohne Entzündung vor und am häufigsten im Rectum; sie haben einen ähnlichen Bau wie die Magenpolypen, sind also sehr reich an langen, oft gewundenen, verzweigten oder cystös erweiterten und mit Cylinderepithel ausgekleideten Drüsenschläuchen. Wenn sie aus dem Anus prolabiren, so verwandelt sich das Cylinderepithel ihrer Oberfläche in Plattenepithel.

Die Carcinome treten entweder unter der Form eines Drüsencarcinoms oder eines Gallertkrebses oder — und zwar im untersten Abschnitte des Rectum — eines Epithelialcarcinoms auf.

Was die pflanzlichen Mikroorganismen betrifft, so kommen diese — meistens Bacterien, jedoch auch Hefepilze — im Darmcanale schon unter normalen Verhältnissen in grosser Menge vor; besonders zahlreich sind sie aber, wenn der Darminhalt dünnflüssig wird. Manche von den Bacterien scheinen sich unter noch nicht näher gekannten Umständen ausserordentlich zu vermehren und gewisse krankhafte Störungen zu bedingen, zu denen wahrscheinlich auch die Cholera nostras gehört.

Von thierischen Parasiten werden aus der Classe der Protozoën Amoeba coli, Paramaecium coli, Cercomonas und Trichomonas intestinalis, aus der Classe der Vermes Taenia solium, mediocanellata, nana und cucumerina, Bothriocephalus latus, Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Anchylostomum duodenale, Trichocephalus dispar und Trichina spiralis beobachtet; das Nähere hierüber pag. 185 u. f.

IV. Peritoneum.

§ 56. Bei Hydrops Ascites findet man in der Flüssigkeit spärliche, meist verfettete Endothelien, die theils isolirt liegen, theils membranähnliche Complexe bilden, ferner vereinzelte, häufig gequollene Leukocyten, mitunter auch sehr zarte Fibringerinnungen und kleine Fettröpfchen; letztere sind manchmal ziemlich reichlich, wie bei Carcinom des Peritoneum oder bei chronischer Peritonitis (Hydrops adiposus). Bei dem sog. Hydrops chylosus (Erguss von Chylus in die Bauchhöhle) ist das Fett in Form kleinster, schwach glänzender, von einer Eiweisshülle umgebener Körnchen vorhanden, die erst nach Zusatz von Essigsäure oder Alkalien zu grösseren, als Fett deutlich zu erkennenden Tröpfchen zusammenfliessen.

Ist die Flüssigkeit hämorrhagisch gefärbt, so sind selbstverständlich mehr oder minder zahlreiche rothe Blutkörperchen vorhanden. Endlich kann man bei Carcinom oder Sarkom des Peritoneum kleinste Tumorpartikelchen oder Zellen der entsprechenden Geschwulstform in der Flüssigkeit auffinden und bei Echinococcus des Peritoneum Blasen oder freie Scolices, resp. Hacken oder Blasenfragmente.

Bei längerem Bestande des Hydrops kommt es häufig zur Proliferation des Endothels, zum Theile auch zur Verfettung und gesteigerten Abstossung desselben, ferner zu einer Wucherung der Bindegewebszellen der Serosa, wodurch dann umschriebene oder mehr diffuse, fibröse Verdickungen der Serosa und Verwachsungen der Baucheingeweide untereinander sowie mit der Bauchwand entstehen können.

§ 57. Die acute Peritonitis ist der Entstehung nach eine primäre oder secundäre; in letzterem Falle entsteht sie durch Fortleitung einer Entzündung, resp. Uebertritt eines Entzündungserregers aus der Nachbarschaft oder durch Zuführung des Entzündungserregers von einem entfernten Krankheitsherde mittelst der Blutbahn. Seiner Natur nach ist der Entzündungserreger entweder ein bestimmtes Bacterium (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, Diplococcus

pneumoniae, Bacillus typhi abdominalis, Bacterium coli commune, Gonococcus?), oder es handelt sich um chemisch wirkende Agentien (Austritt von Magen- oder Darminhalt u. s. w.).

In welcher Weise und woher der Erreger der primären Peritonitis — bisher wurde als solcher der Streptococcus pyogenes und der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen — in die Bauchhöhle gelangt, ist noch nicht klargelegt.

Ist die Peritonitis durch Fortleitung einer Entzündung aus der Nachbarschaft entstanden, so stimmt ihr Charakter mit dem der letzteren überein.

In den übrigen Fällen ist das Exsudat ein seröses, fibrinöses oder eiteriges, resp. gemischtes, am häufigsten aber ein fibrinös-eiteriges; bei Kothaustritt, Gangrän des Darmes u. s. w. kann es auch einen jauchigen Charakter annehmen.

Bei der histologischen Untersuchung findet man die Serosa nicht nur hyperämisch, sondern auch von Serum, resp. Fibrin und mehr minder zahlreichen Leukocyten durchsetzt; hiezu kommt noch Proliferation und vermehrte Abstossung des Endothels und Auflagerung von fibrinösem oder eiterigem Exsudate auf die Oberfläche der Serosa. Auch die Lymphgefässe sind häufig erweitert und von Thromben erfüllt, während ihr Endothel angeschwollen oder in Wucherung begriffen ist. Tritt Heilung ein, so wächst nach Resorption des Exsudates aus der Serosa ein gefässreiches Keimgewebe heraus (vergl. pag. 222 und 223), welches sich allmälig in derbes Bindegewebe umwandelt und zu Verdickungen der Serosa oder zu Verwachsungen (Peritonitis adhaesiva), mitunter auch zu starker Schrumpfung des grossen Netzes und des Mesenteriums (Peritonitis deformans) führt.

Denselben Ausgang nimmt die chronische Peritonitis, die entweder aus einer acuten Entzündung hervorgeht oder schon von vorneherein schleichend auftritt.

§ 58. Die Tuberculose des Peritoneum beschränkt sich entweder nur auf einzelne Partien des Bauchfells, oder es sind die Tuberkel über das ganze Peritoneum verbreitet; in letzterem Falle besteht gewöhnlich auch eine mehr oder minder intensive, chronische Peritonitis mit serösem oder serös-fibrinösem, häufig hämorrhagisch gefärbtem Exsudate. Bei dieser Form findet man eine besonders lebhafte Proliferation des Endothels mit vermehrter Abstossung desselben, doch auch zellige Infiltration in der Serosa mit Austritt von rothen Blutkörperchen und Blutextravasaten (Ecchymosen). In manchen Fällen zeigt die Entzündung den Charakter der adhäsiven Peritonitis.

Von primären Neubildungen ist besonders das Endothelsarkom anzuführen, das in Form flacher, durch Stränge verbundener Knoten vorkommt. Man findet in dem meist derben Bindegewebsstroma Alveolen mit grossen, epithelähnlichen Zellen, die aber durch Wucherung des Endothels der Lymphgefässe oder des Endothels der Serosa selbst entstehen. Die Alveolen folgen nicht nur häufig der Richtung der Lymphgefässe, sondern lassen mitunter noch ein Lumen und die Proliferationsvorgänge im Endothel der Lymphgefässe erkennen (Fig. 36). Durch Zugrundegehen der Zellen in den Alveolen und Verdichtung des Stroma kann es ähnlich wie bei einem Scirrhus zur Schrumpfung der Knoten und der Serosa sowie der Eingeweide selbst kommen*).

Von thierischen Parasiten kommt Echinococcus öfters vor.

Untersuchung des Darmes und des Peritoneums sowie des Inhaltes des Darmes und der Bauchhöhle.

§ 59. Die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes wird in vielen Fällen durch eine vorhergehende, makroskopische Prüfung desselben wesentlich gefördert, da man hiebei ausser Feststellung der Consistenz und Farbe des Darminhaltes, resp. der Stuhlentleerung, sowohl grössere, unverdaute Nahrungsbestandtheile thierischer und pflanzlicher Natur (Sehnengewebe, Arterien, Beeren, Fragmente von Obst u. dgl.) als auch gewisse pathologische Producte entdecken kann, wie Eiter, Schleim, nekrotische Gewebsmassen (von der Darmschleimhaut oder der ganzen Darmwand oder vom Pankreas), ferner Geschwulstpartikelchen, Concremente und endlich Eingeweidewürmer.

Die mikroskopische Untersuchung selbst geschieht im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen wie die des Mageninhaltes. Man kann hiebei zunächst ähnliche Nahrungsbestandtheile finden wie in letzterem, so Pflanzenzellen, Amylumkörperchen (grosse Mengen derselben deuten auf Erkrankungen des Darmes), elastisches Gewebe, Muskelfasern (gelblich gefärbt, mit oder ohne deutliche Querstreifung; sehr reichlich in flüssigen Stühlen) und Fett; letzteres kommt meist in nadelförmigen Krystallen (Fig. 13) vor, welche zwar bei Brustkindern einen normalen Befund bilden, sonst aber in grösserer Menge nur in acholischen Stühlen und bei Pankreaserkrankungen auftreten. Andere Krystalle, wie von kohlensaurem, schwefelsaurem, phosphorsaurem, axalsaurem Kalke und von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, ferner

*) Manche Autoren rechnen die beschriebene Neubildung zu den Entzündungen und bezeichnen sie als Lymphangioitis carcinomatodes.

Charcot-Leyden'sche und Cholestearinkrystalle können auch gefunden werden, haben aber keine pathologische Bedeutung.

Bei Darmblutungen (im Verlaufe von Dysenterie, Typhus etc.) trifft man fast niemals intacte rothe Blutkörperchen, sondern nur Pigmentmassen oder Hämatoidinkrystalle; in zweifelhaften Fällen muss man zur Darstellung der *Teichmann*'schen Krystalle schreiten (siehe pag. 213).

Wenn Schleim im Darminhalte vorhanden ist, so ist er mit letzterem häufig so innig gemengt, dass er nur bei mikroskopischer Untersuchung (durch die nach Essigsäurezusatz auftretende, körnige Streifung) erkannt werden kann. Kommt er dagegen in grösseren, makroskopisch sichtbaren Massen vor, so bildet er mitunter längere, bandartige oder wurmförmige Massen (pag. 266); die Vornahme der dem Mucin zukommenden Reactionen (pag. 56) wird hiebei vor etwaigen Täuschungen schützen. Andererseits kann der Schleim auch in Form von kleinen Klümpchen auftreten, die an gekochte Sagokörner erinnern (pag. 267) und nicht mit gequollenen Amylummassen verwechselt werden dürfen; letztere würden sich aber bei Zusatz von *Lugol*'scher Lösung blaufärben.

Epithelien und Leukocyten können sich schon im normalen Darminhalte vorfinden, aber nur vereinzelt; ihr Auftreten in grösseren Mengen deutet auf katarrhalische, resp. eiterige oder ulceröse Processe. Die Epithelien können dann grössere, zusammenhängende Complexe bilden oder selbst als handschuhfingerförmige Ueberzüge der Zotten erscheinen.

Finden sich in den Stuhlentleerungen Geschwulstpartikelchen, so werden diese nach den pag. 119—121 beschriebenen Methoden untersucht.

Der Inhalt der Bauchhöhle, aus Exsudat oder Transsudat bestehend, wird nach den für Flüssigkeiten (pag. 3 u. 4), resp. für Exsudate (pag. 81) giltigen Regeln untersucht. Ist die Flüssigkeit sehr arm an festen Bestandtheilen, so lässt man sie durch Stehen in einem Spitzglase oder mittelst der *Stenbeck*'schen Centrifuge sedimentiren und untersucht dann den Bodensatz. Bei Hydrops chylosus wird ein Zusatz verdünnter Essigsäure oder Kalilauge die Eiweisshülle der Körnchen lösen und die Fettnatur der letzteren deutlich hervortreten lassen.

Isolirte Krebszellen wird man in der Regel kaum mit Sicherheit von Endothelien unterscheiden können, wenn auch die Krebszellen im Allgemeinen durch Polymorphie und auffallend grosse Kerne sich auszeichnen; da aber Krebszellen nach Zusatz von *Lugol*'scher Lösung häufig Glycogenreaction zeigen, Endothelien gewöhnlich nicht, so kann

vielleicht darin ein Unterschied gesehen werden. Im Allgemeinen ist aber grosse Vorsicht bei einer solchen Differentialdiagnose nothwendig.

Die Untersuchung des Inhaltes des Darmes und der Bauchhöhle auf thierische und pflanzliche Parasiten geschieht nach den für diese im 2. Theile, 5. Abschnitte angegebenen Regeln. Unter den nichtpathogenen Bacterien des Darmes gibt es auch solche, welche durch die *Lugol*'sche Lösung blau gefärbt werden. Hefepilze finden sich namentlich in den sauer reagirenden Stuhlentleerungen von Kindern.

Die Untersuchung des Darmes selbst sowie die des Peritoneum geschieht in analoger Weise wie die des Magens.

Fünfter Abschnitt.

Leber, Gallenwege und Pankreas.

I. Leber.

1. Degenerationen, Pigment- und leukämische Infiltrationen und Atrophie.

§ 60. Trübe Schwellung (parenchymatöse Degeneration) kommt in der Leber bei Infections- und Intoxicationskrankheiten sehr häufig vor und besteht wie in anderen Organen in Ablagerung kleiner, dunkler Eiweisskörnchen im Protoplasma der Leberzellen (Fig. 12, *d*), wodurch diese anschwellen und sogar der Kern verdeckt werden kann. Sie geht bei den oben erwähnten Krankheiten häufig in fettige Degeneration über, welche aber am ausgeprägtesten bei Phosphor- und Arsenikvergiftungen und bei der acuten, gelben Leberatrophie vorkommt.

Bei der acuten, gelben Leberatrophie (Fig. 123), die wahrscheinlich zu den acuten Infectionskrankheiten zu zählen ist, finden wir zuerst (sowie bei der durch andere Ursachen entstehenden fettigen Degeneration des Organs) die Leberzellen mit mittelgrossen und kleinen, nicht zusammenfliessenden Fettröpfchen dicht erfüllt (*a*) und dadurch die Zellen und das ganze Organ etwas vergrössert. Dann kommt es zum Zerfalle der Leberzellen, an deren Stelle wir nur mehr Häufchen von Fettröpfchen, fettigen Detritus und gelbe Pigmentkörnchen, mitunter auch Bilirubinkrystalle wahrnehmen. Bis zu diesem Zeitpunkte ist die Leber exquisit gelb und anfangs etwas vergrössert, später verkleinert (gelbe Atrophie). Mit dem Schwunde

des fettigen Detritus treten das Stroma und die Blutgefässe mehr hervor, weshalb solche Stellen roth erscheinen (rothe Atrophie). In diesen Partien findet man an Stelle der Acini ein mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe (*d*) und in diesem nebst einzelnen, übrig gebliebenen, meist atrophischen und mit Gallenpigment erfüllten (*b*) oder in fettiger Degeneration begriffenen Leberzellen noch eigenthümliche, verzweigte Balken und Schläuche von epithelialen Elementen (*c*), wobei letztere zum Theile auffallend gross sind und

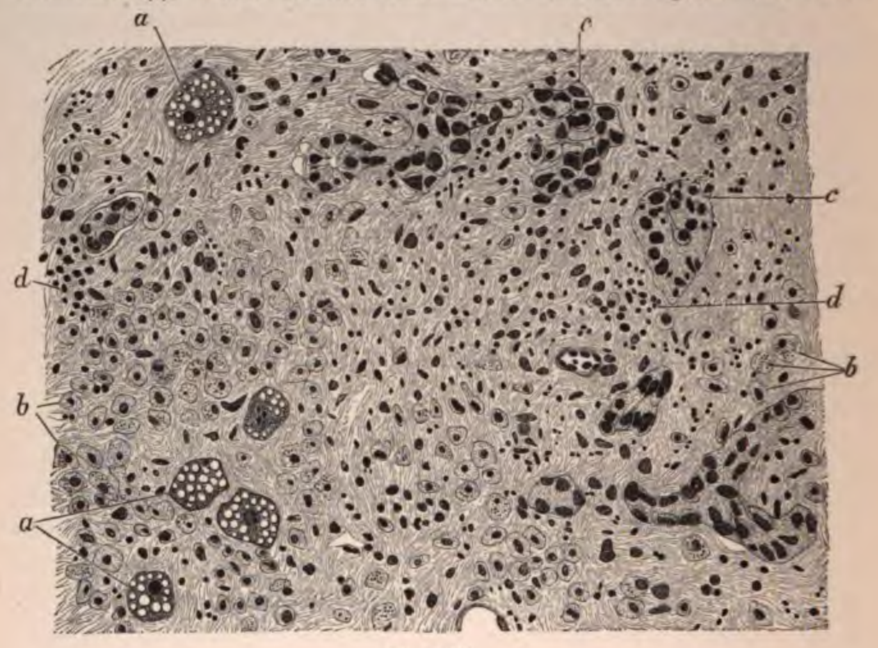


Fig. 123.
Acute, gelbe Leberatrophie (von einer Stelle mit rother Atrophie). Vergr. 330. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Fettig degenerirte Leberzellen, theils mit, theils ohne Kerne. *b* Atrophische Leberzellen, zum Theile mit körnigem Gallenpigmente erfüllt. *c* Neugebildete Gallengänge. *d* Kleinzellig infiltrirtes Stroma.

auch grosse Kerne — mitunter zwei oder mehrere in einer Zelle — enthalten. Diese an Gallengänge erinnernden Gebilde sind wahrscheinlich als Product einer regenerativen Wucherung des Epithels der alten Gallencanäle anzusehen.

Mit der fettigen Degeneration nicht zu verwechseln ist die Fettinfiltration der Leber (Fettleber) (Fig. 128, *A*), welche in einer übermässigen Aufspeicherung von Fett in der Leber besteht (bei gutgenährten Individuen, chronischem Alkoholismus, Tuberculose). Da das Fett durch die Pfortader zugeführt wird, so findet man dasselbe zu-

nächst in den Leberzellen der peripheren Partien der Acini abgelagert und erst bei höherem Grade über den ganzen Acinus verbreitet. Im Beginne sind in den Leberzellen mehrere kleinere Fetttröpfchen vorhanden, welche später zu grossen, die ganze Zelle ausfüllenden Tropfen zusammenfliessen, bei der Rückbildung des Processes aber wieder in kleine Tropfen zerfallen.

Die amyloide Entartung (Fig. 15) ist gewöhnlich über das ganze Organ ausgedehnt, seltener blos circumscript vorhanden. Sie



Fig. 124.
Melanose der Leber bei Intermittens. Vergr. 545. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Pfortaderast. *b* Kleinzellige Infiltration der *Glisson*'schen Kapsel. *c* Gallengang. *d* Arteria hepatica. *e* Peripherie eines Leberacinus. *f* Kernlose (nekrotische?) Leberzellen. *g* Kernhältige Leberzellen. *h* Abgelöste Endothelien. *i* Pigmentführende Leukocyten in einem Pfortaderaste. *k* Pigmentkörner und pigmentführende Leukocyten in den Lebercapillaren.

befällt zunächst die Capillaren, und zwar meist in der sog. Intermediärzone der Acini, d. i. beiläufig in der Mitte zwischen Peripherie und Centrum des Acinus, wobei die Capillarwand bei anfangs intactem Endothel in eine homogene, ungleichmässig breite Masse umgewandelt wird. Weiterhin werden die kleinen Arterien und in diesen wieder hauptsächlich die Media ergriffen, und schliesslich können auch die Leberzellen unter Verlust ihres Kernes in glasige Schollen sich umwandeln; gewöhnlich gehen aber die Leberzellen blos durch Atrophie

zu Grunde (Fig. 15, *d*) oder zeigen Fettinfiltration. Das Organ wird bei der amyloiden Degeneration stets sehr blutarm, da die degenerirten Gefässe zwar noch durchgängig bleiben — sie lassen sich nämlich bei künstlicher Injection gewöhnlich noch vollständig füllen — aber doch bedeutend verengert sind.

Ueber die Glycogendegeneration siehe pag. 60.



Fig. 125.

Leukämie der Leber. Vergr. 215. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Pfortaderast, welcher fast nur weisse Blutkörperchen enthält. *b* *Glisson*'sche Kapsel, von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. *c* Gallengang. *d* Leberzellenbalken, zum Theile atrophisch. *e* Capillaren, ausschliesslich mit weissen Blutkörperchen erfüllt und durch diese zum Theile stark ausgedehnt.

§ 61. Bei Icterus findet man die Leberzellen, vorwiegend im Centrum der Lobuli, theils von gelöstem, hellgelbem Farbstoffe infiltrirt, theils von gelben oder braunrothen Pigmentkörnchen erfüllt; seltener sind Bilirubinkrystalle abgelagert. Ist der Icterus sehr hochgradig, so sieht man ausserdem manche Gallencapillaren durch homogene, gelbbräunliche oder grünliche Massen in unregelmässiger Weise ausgedehnt.

Pigmentablagerung in der Leber kommt ferner noch bei schweren Formen von Intermittens vor, wobei das durch Zerstörung rother Blutkörperchen seitens der Plasmodien (siehe pag. 187) gebildete

Pigment (Melanin) sich ähnlich wie das Fett bei der Fettinfiltration zunächst in den Capillaren des peripheren Abschnittes der Acini



Fig. 126.

Muscatnussleber. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Centrale Partie eines Acinus. *B* Peripherie eines Acinus. *a* Vena hepatica. *b* Stark erweiterte Capillaren. *c* Comprimirte Leberzellenbalken. *d* Nicht erweiterte Capillaren. *e* Nicht comprimirte Leberzellenbalken, theilweise mit Fettinfiltration. *f* *Glisson*'sche Kapsel. *g* Arteria hepatica. *h* Gallengänge.

anhäuft (Fig. 124, *e*). Es erscheint hiebei in Form von braunen oder schwarzen Körnern und Schollen, theils in weissen Blutzellen eingeschlossen, die hiedurch bedeutend grösser werden können, theils frei

(*i* u. *k*). Später findet man es auch ausserhalb der Blutgefässe, und zwar in den fixen Zellen des periportalen Bindegewebes und in den Leberzellen. Gewöhnlich ist bei länger dauerndem Wechselfieber neben Pigmentablagerung noch eine zellige Infiltration (*b*) und Hyperplasie der *Glisson*'schen Kapsel bis in ihre feinsten Verzweigungen vorhanden (Pigmentinduration).

Auch bei anderen Krankheiten, die mit massenhafter Zerstörung rother Blutkörperchen einhergehen, so bei perniciöser Anämie, kommt es zur Pigmentablagerung in der Leber, wobei wir in den Leberzellen selbst theils gelbe und braune, theils farblose, aber die Eisenreaction (siehe pag. 62) gebende Körner finden.

Die leukämische Infiltration (Fig. 125) befällt mit Vorliebe die Leber. Wir constatiren dann nicht blos in den Capillaren (*e*) und kleineren Blutgefässen (*a*) ausserordentlich zahlreiche weisse Blutkörperchen, sondern finden diese auch in der Umgebung der Capillaren sowie im Gewebe der *Glisson*'schen Kapsel, in letzterer entweder als diffuse Infiltration (*b*) oder in Form von kleinen Knötchen. Von den Leberzellen geht ein Theil durch Compression seitens der erweiterten Capillaren zu Grunde.

§ 62. Bei der cyanotischen Atrophie (Muscatnussleber) (Fig. 126), welche besonders bei Stauungen im Lungenkreislaufe sich entwickelt, sehen wir die Vv. centrales sammt den angrenzenden Capillaren (*b*) der Acini erweitert, die Leberzellen hiedurch mehr weniger comprimirt, atrophisch (*c*) und gewöhnlich von gelben oder braunen Pigmentkörnchen erfüllt, die schliesslich bei vollständigem Schwunde der Leberzellen allein zurückbleiben können. Mitunter führt die venöse Stauung zu Hämorrhagien und bei längerer Dauer einerseits zu Wucherung und kleinzelliger Infiltration der *Glisson*'schen Kapsel (cyanotische Cirrhose), andererseits zur Fettinfiltration der Leberzellen (*e*) in der Peripherie der Acini (fettige Muscatnussleber).

2. Entzündungen.

§ 63. Die eiterige Hepatitis entsteht, wenn durch eine Wunde oder von einem benachbarten Organe oder auf dem Blutwege (durch die V. portae, A. hepatica, seltener durch die V. cava, und bei Neugeborenen durch die Nabelvene) Entzündungserreger, die zumeist Eiterkokken sein werden, in die Leber gelangen; ebenso kann durch Uebergreifen einer eiterigen Entzündung von Pfortaderästen oder Gallengängen eine Hepatitis suppurativa veranlasst werden.

Am häufigsten ist die metastatische Entzündung (Fig. 127), d. i. jene, bei welcher die Erreger aus einem bereits bestehenden Eiterungsherde durch die Blutbahn der Leber zugeführt werden. In diesem Falle siedeln sich die Eiterkokken in den Capillaren (*b*) oder kleinen Venen- und Arterienästen an und füllen dieselben bei ihrer Vermehrung mehr weniger aus. Wird hiedurch ein kleiner Pfortader- oder Arterienast vollständig verstopft, so kommt es zunächst zu einer hochgradigen Hyperämie und Stase in dem von dem Gefässe



Fig. 127.
Metastatischer Leberabscess bei Periurethritis suppurativa. Vergr. 285. (Die Kokken bei einer 545fachen Vergrösserung eingezeichnet.) Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Dichte Anhäufung von Eiterkörperchen (Abscess an der Peripherie eines Acinus. *b* Kokkenembolie in den Lebercapillaren. *c* Nekrotische Leberzellenbalken. *d* Normale Leberzellenbalken.

versorgten Bezirke und schliesslich zur Nekrose, an welche sich dann eine eiterige Entzündung anschliesst. Geschieht die Ansiedlung der Kokken nur in Capillaren (*b*), so entsteht zwar keine Hyperämie, sondern sogleich Nekrose (*c*), weiterhin aber ebenfalls eine eiterige Entzündung (*a*). Bei dieser werden die Gefässwände und das umgebende Bindegewebe von Eiterkörperchen dicht durchsetzt, und durch Fortschreiten dieser Infiltration und Verflüssigung des nekrotischen oder zellig infiltrirten Gewebes entstehen schliesslich kleine Abscesse.

Wenn irgendwo im Gebiete der **Pfortaderwurzeln** eine eiterige Entzündung vorhanden ist, so kann durch Uebergreifen derselben auf die Venenwurzeln zunächst eine Thrombophlebitis der letzteren und des Stammes der Pfortader (**Pylephlebitis**) entstehen, welche sich weiterhin auch noch auf die Pfortaderäste **innerhalb** der Leber bis in ihre feineren Verästelungen fortzusetzen vermag. Auch hier kommt es zur eiterigen Infiltration der Gefässwand und der *Glisson*-

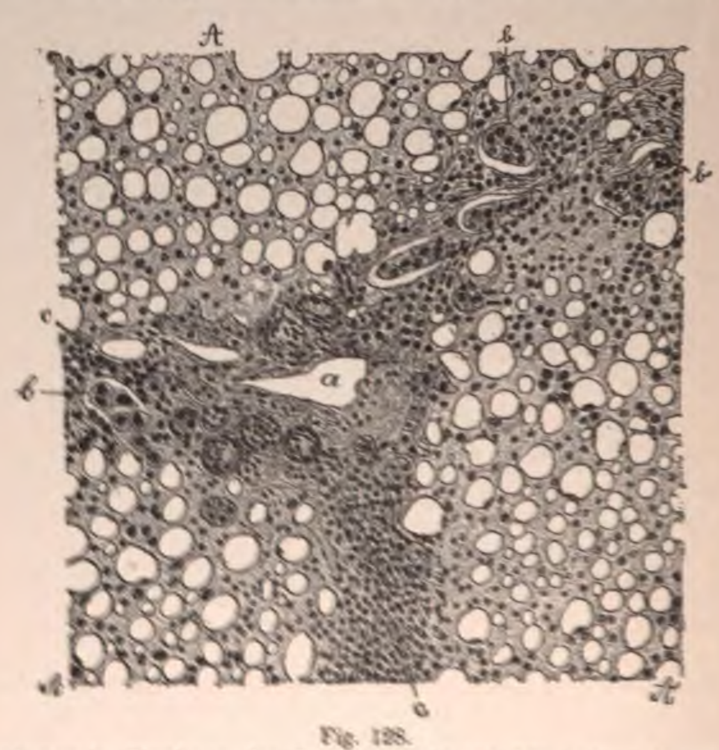


Fig. 128.

Beginnende Cirrhose der Leber und Fettinfiltration. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Pfortaderast. *b* Gallengänge. *c Glisson*'sche Kapsel mit kleinzelliger Infiltration. *A* Periphere Partie von Leberläppchen mit Fettinfiltration.

schen Kapsel und zur Abscessbildung, wobei aber die Eiterung auf die Acini selbst nicht übergeht und die Leberzellen nur durch Druck von Seite der Abscesse zu Grunde gehen.

§ 64. **Die chronische, interstitielle Entzündung (Cirrhose)** kann durch verschiedene Momente (Alkoholismus, Gefässerkrankungen, Gallenstauungen u. s. w.) veranlasst werden und auch in verschiedener Weise beginnen, indem derselben entweder eine Degeneration der Leber-

zellen vorausgeht oder nicht. Immer hat sie aber ihren Sitz in der *Glisson*'schen Kapsel, welche wenigstens im ersten Stadium von kleinen Rundzellen mehr weniger dicht durchsetzt wird (Fig. 128, *c*). Je nach der Ausbreitung und den Ausgängen der Entzündung unterscheidet man zwei Formen: die hypertrophische und die atrophische Cirrhose, und bei letzterer wieder eine granulirte und eine gelappte Form.

Die hypertrophische Cirrhose, auch Cirrhosis biliaris genannt, schliesst sich gewöhnlich an Veränderungen der Gallenwege an und ist dadurch ausgezeichnet, dass die *Glisson*'sche Kapsel grösstentheils in dem Zustande der kleinzelligen Infiltration verharrt, dass es also zu keiner Schrumpfung derselben und zu keiner bedeutenden Atrophie der Leberzellen kommt; die Leber bleibt deshalb gross und ihre Oberfläche glatt.

Bei der atrophischen Cirrhose kommt es aber in der kleinzellig infiltrirten *Glisson*'schen Kapsel zur Bildung eines derben, zellenarmen und schrumpfenden Bindegewebes, während an der Peripherie der *Glisson*'schen Kapsel die kleinzellige Infiltration fortschreiten und auch in das Innere der Acini längs der Capillaren eindringen kann. Durch das schrumpfende Bindegewebe werden kleinere Pfortaderäste und auch Capillaren innerhalb der Acini zur Obliteration gebracht, was aber zum Theile durch Neubildung von Blutgefässen, die von der A. hepatica gespeist werden, wieder compensirt werden kann. Die Leberzellen zeigen anfangs häufig Fettinfiltration (Fig. 128, *A*), desgleichen, besonders in der Peripherie der Acini, eine reichliche Einlagerung von gelben und braunen Pigmentkörnern in Folge von Gallenstauung, die durch Verödung von Gallengängen in der schrumpfenden *Glisson*'schen Kapsel bedingt wird. Später kommt es in Folge der Obliteration vieler Blutgefässe, besonders aber durch die Einschnürung seitens des schrumpfenden Bindegewebes, zur Atrophie der Leberzellen und der Acini (Fig. 129, *a* u. *b*). Je nachdem der Process blos auf die Hauptverzweigungen der *Glisson*'schen Kapsel beschränkt ist oder auch die feineren Verzweigungen derselben betrifft und selbst in die Acini eindringt, werden durch das schrumpfende Bindegewebe grössere oder kleinere Gruppen von Acini abgeschnürt, welche dann auf der Oberfläche sowie auf der Schnittfläche in Form von groben Höckern (Lappen) oder kleinen Granula vorspringen und dementsprechend die gelappte und die granulirte Form der Cirrhose bedingen. Ist es einmal zu einer namhafteren Atrophie der Leberzellen gekommen, so findet man im neugebildeten Bindegewebe ähnliche Züge von

epithelialen Schläuchen und Balken (Fig. 129, *d*) wie bei der acuten, gelben Leberatrophie, welche auch die gleiche Abstammung und Bedeutung haben.



Fig. 129.

Cirrhose der Leber im Stadium der Atrophie. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Kleine Reste von atrophischen Acini. *b* Eingeschnürte, atrophirende Gruppen von Acini. *c* Stark verbreiterte *Glisson*'sche Kapsel, theilweise noch von runden und spindelförmigen Zellen durchsetzt. *d* Neugebildete Gallengänge.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 65. Die Tuberculose der Leber kommt am häufigsten als Theilerscheinung einer allgemeinen, acuten Miliartuberculose vor, wobei die Tuberkel meistens im periportalen Bindegewebe, nur selten auch innerhalb der Acini sich entwickeln. Mitunter schliesst sich an sie noch eine mehr oder minder ausgedehnte, kleinzellige Infiltration der *Glisson*schen Kapsel an. Wenn sich die Tuberkel in der Umgebung kleiner

Gallencanälchen entwickeln, so können auch die Epithelien der letzteren in Wucherung gerathen und sich stellenweise zu riesenzellenähnlichen Gebilden zusammenballen.

Die Syphilis tritt in der Leber bei Erwachsenen nur selten in Form einer gleichmässig über das ganze Organ ausgebreiteten, an eine Cirrhose erinnernden Hepatitis, sondern gewöhnlich mehr herdförmig auf.

Wir finden in letzterem Falle an einzelnen oder mehreren, weit von einander getrennten Stellen eine ausgedehnte, kleinzellige Infiltration nicht nur der *Glisson*'schen Kapsel, sondern auch des Bindegewebes innerhalb der Acini, wobei die Infiltration wie von einem Hauptherde nach verschiedenen Richtungen mit abnehmender Intensität ausstrahlt. Später wandelt sich das Rundzellengewebe in ein immer mehr schrumpfendes, zellenarmes Bindegewebe um, welches die eingeschlossenen Acini und Leberzellen zur Atrophie bringt und hiedurch tiefe Einziehungen der Oberfläche des Organs verursacht.

Häufig liegen innerhalb der Infiltrate noch Knoten (Gummata), von denen die grösseren gewöhnlich drei Schichten erkennen lassen, nämlich ein käsiges Centrum, an welches sich zunächst eine Zone von Spindelzellen (oder selbst schon Schwielengewebe) und ganz nach aussen eine Zone von Rundzellen anschliesst. Später kann das käsige Centrum resorbirt werden, während die Peripherie sich durchwegs in derbes, zellenarmes Bindegewebe umwandelt. Nicht selten findet man neben den grossen Gummata noch ganz kleine, nur mikroskopisch sichtbare und blos aus Rundzellen bestehende Knötchen.

Die hereditäre Syphilis kann zwar auch in der Leber Gummata erzeugen, sowohl grössere als auch sehr zahlreiche kleine Knötchen, welch' letztere im interstitiellen Bindegewebe in der Umgebung der Blutgefässe sich entwickeln, aber viel häufiger bewirkt sie eine diffuse Hepatitis. In diesem Falle entsteht überall eine kleinzellige Infiltration der *Glisson*'schen Kapsel, welche auch in die Acini zwischen Leberzellen und Capillaren eindringt, so dass diese durch ziemlich breite Züge eines zellenreichen Gewebes von einander getrennt werden. Bei dieser Form ist die Leber bedeutend vergrössert; doch kommt auch eine der atrophischen Cirrhose ähnliche, syphilitische Hepatitis vor.

§ 66. Von Neubildungen wird zunächst das cavernöse Angiom (Fig. 29) in der Leber alter Leute ziemlich häufig angetroffen. Es entsteht hauptsächlich durch Erweiterung der Capillaren einer umschriebenen Partie der Leber bei gleichzeitiger Atrophie der Leberzellen.

Die Septa des Angiom können verschieden breit und die Hohlräume verschieden gross sein; durch Thrombenbildung in letzteren und durch Organisirung der Thromben kann es später zur Obliteration der Hohlräume und zur Schwielenbildung kommen.



Fig. 130.

Primäres Drüsencarcinom der Leber, von den Gallengängen ausgehend. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a Glisson*'sche Kapsel. *b* Pfortaderast. *c* Gallengänge, zum Theile in Wucherung begriffen. *d* Kleinzellige Infiltration des Leberbindegewebes an der Grenze des Carcinoms. *e* Leberzellen mit Fettropfen. *f* Atrophische, pigmentirte Leberzellen. *g* Solide Krebszellencylinder. *h* Krebszellenschläuche mit theilweise cylindrischen Krebszellen und einem von abgestossenen, zum Theile nekrotischen Krebszellen erfüllten Lumen. *i* Bindegewebsstroma des Carcinoms mit spindelförmigen Zellen.

Von Sarkomen wird am häufigsten das Melanosarkom beobachtet, aber gewöhnlich (oder vielleicht immer) als Metastase. Seine Zellen können anfangs rund und pigmentlos sein, später werden sie grösser, flacher, mehr den Endothelien ähnlich und füllen sich mit Pigment (Fig. 40). Die Geschwulst tritt entweder in Form von Knoten oder aber ganz diffus auf.

Das Adenom, welches nicht selten multipel erscheint, kommt in zwei Formen vor: als Gallengang-Adenom und als Leberzellen-Adenom. Das erstere besteht aus Schläuchen und Zellenbalken, die in ihrer Configuration und in der Form ihrer Zellen an Gallengänge erinnern und offenbar aus dem Epithel der letzteren hervorgegangen sind. Das Leberzellen-Adenom ahmt dagegen in seinem Aufbaue mehr weniger die acinöse Structur der Leber nach, sowie auch seine Zellen am meisten den Leberzellen entsprechen und aus letzteren entstanden sein dürften. Vom Carcinom unterscheidet sich

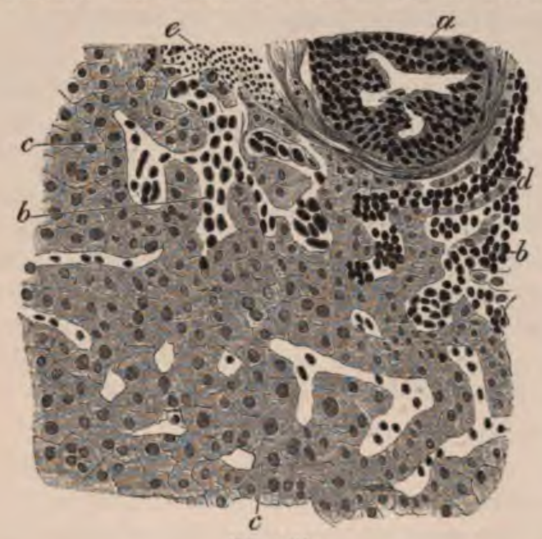


Fig. 131.
Metastatisches Adeno-Carcinom der Leber. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Pfortaderast, von Krebszellen erfüllt. *b* Krebszellen in den Capillaren der Leber. *c* Leberzellenbalken. *d* Comprimirte Leberzellenbalken. *e* Kleinzellige Infiltration der *Glisson*'schen Kapsel.

das Adenom vor Allem durch seine scharfe Abgrenzung vom Lebergewebe, die sogar in dem Vorhandensein einer fibrösen Kapsel ihren Ausdruck finden kann.

Cysten in der Leber können aus den Vasa aberrantia der Gallengänge durch Ansammlung des von ihren Schleimdrüsen gelieferten Secretes entstehen; sie tragen entweder ein Cylinderepithel (mit und ohne Cilien) oder ein Plattenepithel.

Carcinom kommt primär und noch viel häufiger secundär vor.

Das primäre Carcinom kann von den Epithelien der Gallengänge oder von den Leberzellen ausgehen. In ersterem Falle sieht man im Carcinom (Fig. 130) meist längliche oder cylindrische

Alveolen (*g* u. *h*), welche nicht nur in ihrer Form mehr oder weniger an Gallengänge erinnern, namentlich dann, wenn sie noch ein centrales Lumen aufweisen (*h*), sondern deren Krebszellen auch dem Cylinderepithel der Gallengänge gleichen können.

Das secundäre Carcinom (Fig. 131) entsteht am häufigsten bei Carcinomen im Wurzelgebiete der V. portae, und zwar durch Einschleppung von Krebszellen durch die Pfortader, wobei die Zellen in den Interlobularvenen (*a*) oder in den Capillaren (*b*) der Acini liegen bleiben. Die weitere Verbreitung des Carcinom geschieht dann so, dass die wuchernden Krebszellen zuerst die Interlobularvenen ausdehnen und thrombiren (*a*), dann aber deren Wände durchbrechen und das Lebergewebe verdrängen, oder dass sie zunächst auf dem Wege der Capillaren (*b*) die Acini durchwachsen und die zwischen den Capillaren befindlichen Leberzellenbalken (*d*) zur Atrophie bringen.

Von thierischen Parasiten kommt in der Leber am häufigsten der Echinococcus vor, entweder in Form von einfachen Blasen oder von Mutter- und Tochterblasen oder als Echinococcus multilocularis.

Sonst können noch Distoma hepaticum, lanceolatum und haematobium und Coccidien beobachtet werden.

II. Gallenwege und Pankreas.

1. Gallenwege.

§ 67. In den Gallenwegen und in der Gallenblase kommt am häufigsten eine katarrhalische Entzündung vor, die im Ductus choledochus meistens aus einem Gastro-Duodenalkatarrh hervorgeht. Wird durch die Schwellung der Schleimhaut die Mündung des Ductus choledochus verengert oder verschlossen, so kommt es zu einem Stauungs-Icterus und in schweren Fällen zur Cholämie, wobei die Leberzellen in ähnlicher Weise wie bei der acuten, gelben Atrophie fettig degeneriren und zu Grunde gehen können.

Die eiterige Entzündung der Gallengänge ist entweder eine direct vom Darme fortgeleitete oder sie wird durch das Eindringen von Bacterien aus dem Darme (Bacterium coli, Eiterkokken) verursacht. Innerhalb der Leber greift die eiterige Entzündung gewöhnlich auch auf das angrenzende Lebergewebe über und führt dann zur Bildung von Abscessen.

Bei chronischem Katarrh entsteht allmälig eine bindegewebige Verdickung der Wandung der Gallenwege. Gallensteine verursachen dieselben Veränderungen oder sie führen zu Ulcerationen.

Von Neubildungen wird manchmal ein primäres Carcinom der Gallenblase oder des Ductus choledochus beobachtet.

2. Pankreas.

§ 68. Trübe Schwellung und fettige Degeneration, welche namentlich bei Infectionskrankheiten vorkommen, zeigen histologisch ein ähnliches Verhalten wie in anderen Organen. Auch amyloide Entartung wird beobachtet.

Endlich findet sich manchmal aus unbekannter Ursache im interlobulären Fettgewebe eine eigenthümliche Art von Nekrose (Fettnekrose), welche herdförmig auftritt und mit der Ausscheidung von Fettsäurekrystallen in den Fettzellen beginnt, während der Kern der letzteren seine Färbbarkeit verliert; weiters nehmen die krystallinischen Ansammlungen im Centrum der grösseren Herde eine eigenthümliche, hyaline Beschaffenheit an, welche durch Bildung von fettsaurem Kalke bedingt sein soll. Die nekrotischen Herde können sich später von ihrer Umgebung durch eine reactive Entzündung ablösen.

Die eiterige Entzündung des Pankreas entsteht wohl meistens durch Fortleitung einer Entzündung aus der Umgebung. Vielleicht wandern auch hier wie bei der eiterigen Entzündung anderer Speicheldrüsen die Entzündungserreger durch den Ausführungsgang (aus dem Darme) ein; das histologische Bild wird dann ein ähnliches sein wie bei der eiterigen Parotitis (pag. 252). Im Verlaufe von eiterigen Entzündungen kann es auch zur Nekrose des Pankreas und zur Ausstossung der sequestrirten Theile durch den Darm kommen.

Die chronische, interstitielle Entzündung, welche gewöhnlich den Kopf des Pankreas befällt, dürfte auch in den meisten Fällen eine fortgeleitete und nur selten eine primäre sein. Die histologischen Veränderungen sind denen bei der Lebercirrhose analog.

Unter den Neubildungen ist das Carcinom am häufigsten, und zwar als Scirrhus im Kopftheile des Pankreas.

Untersuchung der Leber, Gallenwege und des Pankreas.

§ 69. Trübe Schwellung, fettige Degeneration und Fettinfiltration sowie bis zu einem gewissen Grade auch die amyloide Degeneration und Pigmentablagerung können schon an frischen Präparaten unter Beachtung der pag. 54 u. 55, pag. 60 u. 61 und pag. 64 u. 65 angegebenen Regeln untersucht werden; an den eben citirten Stellen findet man auch die Methoden zum Studium der genannten Veränderungen an gehärteten Präparaten und pag. 61 die Untersuchungsmethode für Glycogendegeneration.

Im Uebrigen benützt man zur Härtung zumeist *Müller*'sche Lösung und Alkohol und zur Färbung Hämatoxylin-Eosin, bei leukämischer Infiltration der Leber eventuell auch die *Heidenhain*'sche Methode (pag. 211).

Die Untersuchung auf pflanzliche und thierische Parasiten siehe 2. Theil, 5. Abschnitt.

Sechster Abschnitt.

Respirationsapparat.

I. Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen.

1. Nasenhöhle.

§ 70. Der acute Katarrh (Coryza) kommt theils primär vor und entsteht dann in den meisten Fällen wahrscheinlich durch Mikroorganismen bei Hinzutritt gewisser, disponirender Momente, oder er kommt secundär als Theilerscheinung von Infectionskrankheiten vor. Das Secret ist anfangs serös, später schleimig-eiterig; in letzterem Falle enthält es in Mucin eingeschlossen mehr weniger zahlreiche, in schleimiger Metamorphose begriffene Epithelien und Eiterkörperchen. Im Epithelüberzuge der Schleimhaut finden sich viele Becherzellen und zwischen diesen auch Leukocyten, und die Schleimhaut selbst zeigt eine mehr oder minder starke, zellige Infiltration.

Bei dem chronischen Katarrh ist nicht nur diese Infiltration ziemlich allgemein und besonders an der unteren Nasenmuschel stark ausgeprägt, sondern es kommt bei längerer Dauer des Processes nicht selten auch zur Hyperplasie der Schleimhaut, die entweder mehr gleichmässig oder in Form polypöser Wucherungen (Nasenpolypen) auftritt. Letztere (Fig. 55 u. Fig. 56) zeigen im Allgemeinen einen ähnlichen Bau wie die Schleimhaut selbst und tragen auch das gleiche Epithel, welches daher bei Polypen in den vordersten Partien der Nasenhöhle den allmäligen Uebergang vom Flimmerepithel zum geschichteten Pflasterepithel aufweist. Das Gewebe der Polypen kann einmal sehr reich an kleinen Rundzellen sein, die entweder mehr gleichmässig vertheilt oder an umschriebenen Stellen (Fig. 56, *e*) angehäuft sind; ein andermal hat es wieder den Charakter eines ödematösen Bindegewebes, resp. Schleimgewebes (Schleimpolypen, Fig. 55), oder es ist sehr reich an Drüsen (Drüsenpolypen), die auch cystös

entarten können, oder es führt zahlreiche, weite und dünnwandige Blutgefässe, so dass es einem cavernösen Gewebe, ähnlich jenem am hinteren Ende der unteren Nasenmuschel, nahe kommt (teleangiektatische Polypen). Bei letzterer Form kann es leicht zu Blutungen und Pigmentanhäufungen (Fig. 55, *d*) im Gewebe des Polypen kommen. In manchen Fällen zeigt die Oberfläche der Polypen zahlreiche, verschieden tiefe Einkerbungen; sie nähern sich dann im Aussehen den Papillomen.

Der chronische Katarrh kann aber auch zu einer Atrophie der Schleimhaut und selbst des knöchernen Gerüstes der Nasenmuscheln führen; in solchen Fällen beobachtet man häufig eine stinkende Zersetzung des in Folge Schwundes der *Bowman*'schen Drüsen veränderten Nasensecretes durch gewisse, saprophytische Bacterien (Ozäna).

Dass bei Diphtherie die Schleimhaut der Nasenhöhle in gleicher Weise erkranken kann wie die des Pharynx, wurde schon früher (pag. 248) erwähnt; ebenso können bei Variola in der Nasenhöhle ähnliche Efflorescenzen auftreten wie in der Mundhöhle und im Rachen (pag. 248).

Das Ulcus perforans, welches an den vorderen Partien der Nasenscheidewand beobachtet wird, und zwar, wie es scheint, am häufigsten bei tuberculösen Individuen, entsteht durch eine umschriebene Coagulationsnekrose, die zuerst das Epithel und die oberflächlichsten Partien der Schleimhaut befällt, später aber sammt der daran sich schliessenden, reactiven Entzündung allmälig in die Tiefe bis zum Knorpel fortschreiten und entweder allein oder durch das Auftreten des gleichen Processes auf der gegenüberliegenden Schleimhaut zur Perforation der Scheidewand führen kann. Der Zerfall des Knorpels tritt hiebei nicht erst in dem Augenblicke ein, in welchem die Coagulationsnekrose selbst bis zu ihm vorgedrungen ist, sondern schon früher, wenn nämlich das in Folge der reactiven Entzündung in grosser Ausdehnung kleinzellig infiltrirte und erweichte Perichondrium vom Knorpel sich loslöst.

Da man beim Fortschreiten des Processes in den nekrotischen Partien constant grosse Mengen von Kokken in Ketten und Häufchen (nebst geringen Mengen anderer Bacterien) auffinden kann, und zwar am reichlichsten in den ganz frisch ergriffenen Partien, so dürfte die Ursache der Nekrose in einer Ansiedlung des Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes liegen, die wahrscheinlich durch vorausgegangene Läsionen der Schleimhaut, Blutungen u. s. w. begünstigt wird. Das Geschwür scheint in jedem Stadium zur Ausheilung kommen

zu können, indem sich die nekrotischen Massen vollständig abstossen und der Defect durch Granulations- und Narbengewebe ausgefüllt wird.

Bei Tuberculose der Nasenschleimhaut entstehen in letzterer verkäsende und später ulcerirende Knoten von dem bekannten histologischen Baue; der Process kann auch auf den Knochen übergreifen und mit einem übelriechenden Ausflusse einhergehen (Ozäna tuberculosa).

Die Syphilis setzt entweder Papeln oder noch häufiger Gummata, die zur ulcerösen Zerstörung der Schleimhaut, des Knorpels und Knochens führen und auch mit Production eines übelriechenden, borkenbildenden Secretes einhergehen können (Ozäna syphilitica).

Bei Rotz entstehen ziemlich häufig in der Schleimhaut und in der Submucosa Knötchen von ähnlicher Beschaffenheit wie an anderen Stellen, welche auch rasch vereitern und zur Geschwürsbildung führen (vide pag. 156 u. 157).

Ueber Rhinosclerom siehe pag. 169 u. 170.

Pflanzliche Mikroorganismen, insbesonders Bacterien der verschiedensten Art und Form, kommen in der Nasenhöhle ebenso constant vor wie in der Mundhöhle; auch von pathogenen Bacterien können schon in der normalen Nasenhöhle die gleichen Species angetroffen werden wie in der Mundhöhle (pag. 256).

2. Nebenhöhlen der Nase.

§ 71. In denselben beobachtet man ähnliche Entzündungsprocesse wie in der Nasenhöhle, nur dass es hiebei zu einer noch reichlicheren Ansammlung von Exsudat oder Secret in den Höhlen kommen kann, und dass die Entzündungen, auch wenn sie ursprünglich in der Schleimhaut sitzen, häufig bald das Involucrum der Höhlen in seiner ganzen Dicke ergreifen, somit in ihrem Charakter den phlegmonösen Entzündungen sich nähern. Das Secret der entzündeten Schleimhaut ist entweder ein seröses, wobei dann auch in der Schleimhaut eine gleichmässige oder häufiger noch eine umschriebene und dann ziemlich mächtige, seröse Infiltration vorhanden ist, oder es ist mehr schleimig oder eiterig.

Nimmt die Entzündung einen deutlich phlegmonösen Charakter an (Fig. 132), so wird das Involucrum nicht gleichmässig infiltrirt, sondern das Exsudat, welches fibrinös oder fibrinös-eiterig, mitunter auch hämorrhagisch sein kann, sammelt sich an umschriebenen Stellen (*a*) besonders reichlich an, welche dann in Form von

flachen Höckern über das übrige Schleimhautniveau vorragen; über diesen Prominenzen kann das Epithel verloren gehen, während es zwischen denselben gewöhnlich erhalten bleibt (*c*).

Die acuten Entzündungsprocesse der Nebenhöhlen sind wohl in der Regel von der Nasenhöhle fortgeleitet, können aber eine grössere Intensität als in letzterer und eine gewisse Selbständigkeit erlangen; die Phlegmone der Nebenhöhlen in ihrer ausgeprägten Form tritt auch primär auf. Sonst kommen die Entzündungsprocesse im Verlaufe ver-

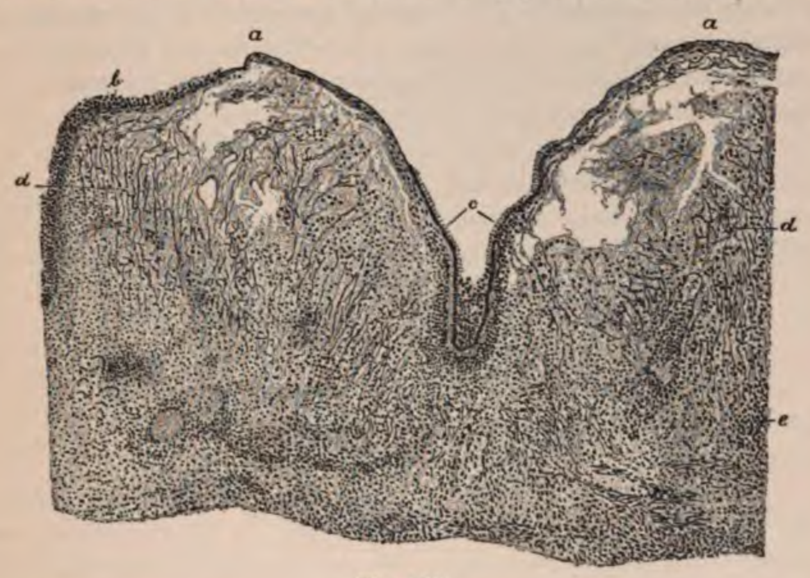


Fig. 132.
Phlegmone der Kieferhöhle. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Umschriebene Hervorragungen der Schleimhaut, durch Einlagerung von Exsudat bedingt. *b* Eiterkörperchen auf der Oberfläche der Schleimhaut. *c* Epithelüberzug der Spalte zwischen den Hervorragungen. *d* Serös-fibrinöses Exsudat. *e* Kleinzellige Infiltration der tieferen Schleimhautpartien.

schiedener Infectionskrankheiten vor, besonders häufig bei Pneumonie und Influenza; bei ersterer findet man dann im Secrete und Gewebe der Nebenhöhlen den Diplococcus pneumoniae, bei letzterer ebenfalls oder überdies den Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes. Mitunter greifen die Entzündungsprocesse der Nebenhöhlen, namentlich wenn sie in der Stirnhöhle oder im Siebbeinlabyrinthe sitzen, auch auf die Hirnhäute und das Gehirn über.

Bei Diphtherie, Rotz und Variola können in den Nebenhöhlen dieselben Veränderungen gefunden werden wie in der Nasenhöhle.

II. Kehlkopf und Trachea.

1. Entzündungen und nekrotisirende Processe.

§ 72. Die Veränderungen beim acuten Katarrh sind ähnlich wie jene beim Katarrh der Nasenhöhle.

Bei längerer Dauer der Entzündung steigert sich nicht allein die Desquamation des Epithels, besonders an Stellen, welche entweder schon normalerweise ein Pflasterepithel tragen oder deren Epithel sich erst im Verlaufe des Katarrhs in Pflasterepithel umgewandelt hat, sondern es entsteht mitunter an diesen Orten, namentlich an den Stimmbändern und der Vorderfläche der Interarytaenoidfalte, auch eine Hyperplasie des Epithels und eine Verhornung seiner oberflächlichen Schichten (Pachydermia laryngis), oder es kann weiterhin das Bindegewebe der Schleimhaut sich verdicken und selbst zu papillösen Excrescenzen auswachsen. Andererseits kann die Mucosa durch Vergrösserung oder Erweiterung der Schleimdrüsen eine granulirte Beschaffenheit annehmen. (Laryngitis granulosa). Schliesslich kann bei sehr langem Bestande des Processes die Schleimhaut auch atrophisch werden.

Bei Ausbreitung der Diphtherie auf den Larynx und die Trachea entstehen daselbst analoge Veränderungen wie im Pharynx, nur dass die Pseudomembranen gewöhnlich den Charakter einer sog. Croupmembran zeigen.

Phlegmone kommt im Larynx sowohl primär als secundär (durch Fortleitung von der Umgebung) vor; die Erreger dürften gewöhnlich die Eiterkokken sein. Ist das Exsudat serös und in den Ligg. ary-epiglottica und den falschen Stimmbändern angesammelt, so spricht man von einem acuten Glottisödem, während das chronische Glottisödem durch ein seröses Transsudat in Folge venöser Stauung bedingt wird.

Greift die phlegmonöse Entzündung bis zum Perichondrium der Kehlkopfknorpel (Perichondritis), so kann es entweder durch Eiteransammlung unter dem Perichondrium zur totalen Abhebung des letzteren, zur Nekrose und raschen Ausstossung des sonst ziemlich unverändert bleibenden Knorpels kommen, oder es verfällt der Knorpel selbst der eiterigen Einschmelzung, indem die Knorpelhöhlen durch die eindringenden Eiterzellen sich allmälig erweitern und untereinander zusammenfliessen.

Bei Typhus abdominalis kommen ziemlich häufig an den Rändern der Epiglottis, an der hinteren Wand des Larynx und den Processus vocales seichte Geschwüre mit einem zarten, festhaftenden

Belage vor. Man findet dann an diesen Stellen das Epithel oder auch die oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut in eine kernlose, mitunter deutlich netzförmige Masse (Coagulationsnekrose) mit eingelagerten Kokkenballen (gewöhnlich Staphylococcus pyogenes aureus) verwandelt, während die darunterliegende Schleimhautpartie kleinzellig infiltrirt ist (Fig. 133).

Ob auch echte Typhusgeschwüre, d. h. solche, welche durch Typhusbacillen verursacht werden, vorkommen, ist ziemlich zweifelhaft.



Fig. 133.
Mycotisches Geschwür des Larynx bei Typhus abdominalis. Vergr. 545. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Normales Epithel. *b* Nekrotisches Epithel (Coagulationsnekrose). *c* Kokken. *d* Kleinzellige Infiltration der Schleimhaut.

Ueber die bei Variola zuweilen auch im Larynx auftretenden Efflorescenzen siehe pag. 248.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen.

§ 73. Die Tuberculose des Larynx und der Trachea, meist im Verlaufe von Lungentuberculose und durch Eindringen von Tuberkelbacillen aus dem Sputum in die Schleimhaut entstehend, localisirt sich im Larynx am häufigsten an den Processus vocales und an den Stimmbändern, und in der Trachea an der hinteren Wand in der Umgebung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen. Es entstehen zunächst subepithelial entweder kleinzellige Herde und Riesenzellentuberkel oder aber mehr diffuse, zellige Infiltrate (Granulationsgewebe), welche verkäsen und ulceriren. Später trifft man nicht selten auch in der Sub-

mucosa oder in noch tieferen Schichten zerstreut stehende Rundzellen- oder Epithelioidzellentuberkel.

Lepra verursacht auf der Schleimhaut des Larynx ähnliche Affectionen wie auf der Haut, Rotz und Rhinosclerom analoge Veränderungen wie in der Nasenhöhle.

Bei Syphilis entstehen entweder Erosionen der Schleimhaut oder Gummata. Letztere entwickeln sich gewöhnlich in der Submucosa und können sich entweder wieder zurückbilden, oder sie wölben bei ihrer fortschreitenden Vergrösserung die Schleimhaut immer mehr vor,



Fig. 134.
Exulcerirendes Gumma der Trachealschleimhaut. Vergr. 77. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Mit Cylinderepithel bekleidete, kleinzellig infiltrirte Schleimhaut der Trachea. *B* Exulcerirtes Gumma. *a* Riesenzelle. *b* Käsig-nekrotische Massen des Gumma.

bis diese, nachdem vorerst im Centrum des Gumma Verkäsung eingetreten, ebenfalls der Nekrose anheimfällt (Fig. 34); auf diese Art entstehen verschieden tiefgreifende Geschwüre mit später folgender Vernarbung und Verengerung des Kehlkopf- oder Tracheallumens.

Unter den Neubildungen sind die Papillome am häufigsten. Sie treten bei Entzündungen oder auch ohne solche auf und sitzen gewöhnlich an den wahren Stimmbändern. Sie bestehen wie anderwärts aus verzweigten, seltener einfachen, gefäss- und zellenreichen Papillen, welche ein dickes, geschichtetes Plattenepithel tragen.

Auch Enchondrome und Osteome werden beobachtet.

Das Carcinom kann im Larynx primär vorkommen und ist dann ein Plattenepithelialkrebs *).

III. Bronchien.

§ 74. Beim acuten Katarrh sind die Beschaffenheit des Secretes und die Schleimhautveränderungen im Allgemeinen dieselben wie bei der gleichnamigen Entzündung der oberen Luftwege. Bei längerer Dauer des Katarrhs erstreckt sich der Process auch in die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, welche dann durch abgestossene, schleimig degenerirte Epithelien sowie von Leukocyten ausgedehnt werden.

Beim chronischen Katarrh zeigt die zellige Infiltration der Mucosa Neigung, in die Tiefe zu gehen, weshalb man bei längerer Dauer der Entzündung auch die äusseren Schichten der Bronchialwand und selbst das peribronchiale Bindegewebe zellig infiltrirt findet. In der Schleimhaut können die Wucherungsvorgänge zur Bildung von hügeligen oder papillenähnlichen Hervorragungen der Oberfläche (Fig. 135, *a*) führen, und selbst die Muskelbündel der Bronchien können an der Hypertrophie theilnehmen. Wenn aber später unter dem Drucke des zelligen Infiltrates die Drüsen, Muskel und sogar der Knorpel zu Grunde gehen und die Bronchialwand hiedurch sehr nachgiebig wird, so kann es zur Erweiterung der Bronchien, zur Bronchiektasie (pag. 302) kommen.

Bei Stagnation des Bronchialsecretes entsteht mitunter eine faulige Zersetzung desselben durch Fäulnissbacterien (Bronchitis putrida).

Croupöse Entzündung kann veranlasst werden entweder durch Herabsteigen des gleichen Processes aus der Trachea oder durch Uebergreifen der croupösen Exsudation von einer pneumonischen Lunge auf die kleineren Bronchien. Auch eine chronische Form des Bronchialcroup kommt vor, wobei über den ganzen Bronchialbaum oder einen grösseren Theil desselben sich erstreckende und daher dendritisch verzweigte, röhrenförmige Croupmembranen gebildet werden.

Peribronchitis. Wie zum Theile schon früher erwähnt, kann bei längerer Dauer einer Bronchitis die zellige Infiltration und die daraus hervorgehende Bindegewebsneubildung nicht nur die ganze Bronchialwand betreffen, sondern auch auf das peribronchiale Binde-

*) In seltenen Fällen kann Gewebe der Schilddrüse bei Verwachsung derselben mit dem Larynx oder der Trachea in diese, und zwar an der Seitenwand zwischen den Knorpeln, eindringen und dann kleine, submucös gelegene Knoten bilden.

gewebe (Fig. 135, *e*) und das angrenzende Lungenparenchym übergreifen, sowie umgekehrt entzündliche Processe von den Lungenalveolen oder von der Pleura und dem interlobulären Bindegewebe, gleichgiltig, ob sie eiteriger oder indurativer oder tuberculöser Natur sind, auf das peribronchiale Bindegewebe übertreten können.

Bronchiektasie kann nach langdauernder Bronchitis entstehen, wenn durch diese, wie oben bemerkt, die Widerstandsfähigkeit

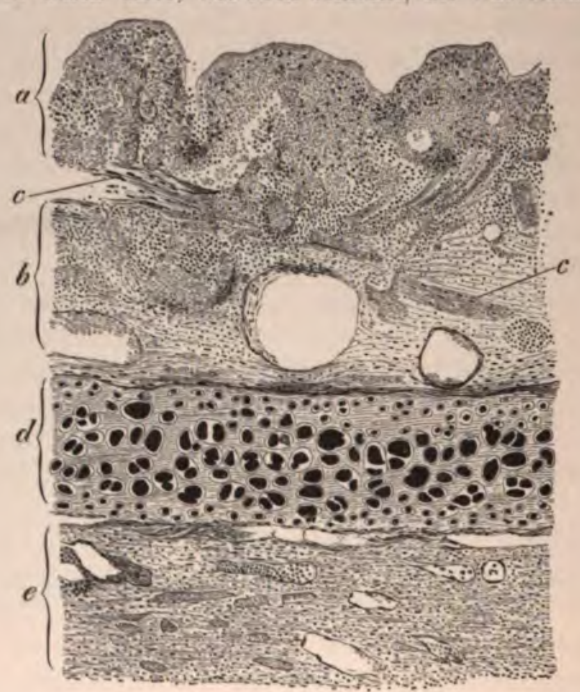


Fig. 135.
Indurirende Peribronchitis mit Bronchiektasie. Vergr. 80. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Hügelig geschwollene, gefässreiche und von Blutextravasaten durchsetzte Schleimhaut eines erweiterten Bronchialastes. *b* Zellig infiltrirte und gefässreiche Submucosa. *c* Bündel glatter Muskelfasern. *d* Knorpel des Bronchus. *e* Von runden und spindelförmigen Zellen durchsetztes, peribronchiales Bindegewebe.

der Bronchialwand herabgesetzt wurde, ferner durch Retraction des bei einer Peribronchitis neugebildeten Bindegewebes oder durch Anhäufung von Secret in den Bronchien. Die Schleimhaut des erweiterten Bronchus zeigt sich entweder mehr weniger atrophisch, ebenso der Knorpel, welcher theilweise durch Bindegewebe ersetzt sein kann, oder es sind im Gegentheile nicht nur die Schleimhaut (Fig. 135, *a*), sondern auch die Submucosa (*b*) und das peribronchiale Bindegewebe (*e*) durch

zellige Infiltration und starke Erweiterung der Blutgefässe verdickt, mitunter selbst papilläre Wucherungen auf der Schleimhaut (*a*) vorhanden. Das Epithel kann ganz intact bleiben oder es sind statt der Flimmerepithelien nur mehr niedrige, kubische Zellen vorhanden.

Nicht selten kommt es in Bronchiektasien durch faulige Zersetzung des stagnirenden Secretes zu einer gangränösen Entzündung der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes.

Es gibt auch eine angeborene, cystische Bronchiektasie, und zwar in Folge mangelhafter Entwicklung des Lungenparenchyms. Der missbildete Theil der Lunge kann schliesslich aus Cysten verschiedener Grösse bestehen, welche mit Flimmerepithel ausgekleidet sind und deren fibröse Wand noch Knorpelinseln einschliessen kann; zwischen den Cysten liegt ein pigmentloses, aber mitunter sehr gefässreiches Bindegewebe. Selbstverständlich können auch solche Bronchiektasien von Entzündungen befallen werden.

Bei Tuberculose der Bronchien entstehen ähnliche Producte wie im Larynx und in der Trachea, nur dass es auch zur Verkäsung des die Bronchioli verstopfenden Secretes kommen kann.

IV. Lunge und Pleura.

1. Emphysem, hämorrhagischer Infarct, Fettembolie, Oedem und braune Induration der Lunge.

§ 75. Emphysem. Das acute, vesiculäre Emphysem besteht nur in einer abnormen Ausdehnung der Alveolen und Alveolarröhren, während beim chronischen oder substantiellen Emphysem (Fig. 136) noch eine Atrophie der Alveolarsepta (*c*) hinzukommt, die wieder durch Ernährungsstörungen oder angeborne Schwäche der Septa begünstigt werden kann. Die Atrophie beginnt mit Erweiterung der intercapillären Räume, wobei die elastischen Fasern der Septa auseinandergedrängt werden und allmälig zu Grunde gehen, während die Capillaren sowie die kleinen Venen und Arterien obliteriren; weiterhin entstehen an den dünnsten Stellen der Septa Lücken, die sich allmälig vergrössern und so ein Zusammenfliessen der Alveolen und der Alveolarröhren zu immer grösseren Räumen (*b*) bewirken. Das Epithel der Alveolen zeigt häufig fettige Degeneration, während die Muskelbündel am Eingange der Alveolen sogar hypertrophisch werden können (compensatorische Hypertrophie). Das durch höheres Alter verursachte Emphysem heisst seniles Emphysem.

§ 76. Beim hämorrhagischen Infarcte, welcher nach Embolie oder Thrombose der Lungenarterien oder bei Bildung hyaliner Thromben

in den Capillaren entsteht, findet man die Alveolen (Fig. 110, *a*) und Bronchioli gleichmässig von rothen Blutkörperchen, denen meist nur spärliche Leukocyten und Fibrinfäden beigemengt sind, erfüllt, mitunter auch die Septa der Alveolen zerrissen, so dass letztere zu grossen, bluthältigen Räumen zusammenfliessen. Die weiteren Veränderungen



Fig. 136.
Chronisches Emphysem der Lunge. Vergr. 77. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Wenig erweiterte Lungenalveole. *b* Durch Zusammenfliessen mehrerer Alveolen entstandener Raum (die Alveolen sind zum Theile von Serum erfüllt). *c* Verdünnte Septa der Alveolen. *d* Reste der durchrissenen Septa.

sind dieselben wie bei hämorrhagischen Infarcten anderer Organe (siehe pag. 235 und 236). Enthält der Embolus Eiterkokken oder Fäulnissbacterien oder gelangen letztere mit der eingeathmeten Luft in den Infarct, so kommt es zur Vereiterung (Fig. 110), resp. Gangrän des Infarctes (siehe auch metastatische Pneumonie, pag. 312).

Die Fettembolie der Lunge, welche nach Zerstörung von Fettgewebe, besonders von fetthältigem Knochenmarke (z. B. bei

Fracturen), aber auch bei diabetischer Lipämie (pag. 208) auftreten kann, besteht in Anhäufung von Fett in Capillaren, Uebergangsgefässen und kleinen Arterien; hiebei erscheint das Fett in den grösseren Gefässen gewöhnlich in Form von Tropfen, während es in den Capillaren meist zu strang- oder netzförmigen Massen zusammenzutreten pflegt.



Fig. 137.

Braune Induration der Lunge. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Verbreitertes, gefässreiches und zellig infiltrirtes, interlobuläres Bindegewebe. *b* Braunes Pigment, theils innerhalb von Bindegewebszellen, theils frei. *c* Lungenalveole, von extravasirten rothen Blutkörperchen erfüllt. *d* Lungenalveolen mit abgestossenen Epithelien (*e*) und einzelnen rothen Blutkörperchen (*f*). *g* Grössere Epithelien (oder Wanderzellen?) mit braunen Pigmentkörnern (Herzfehlerzellen). *h* Geronnenes Serum. *i* Stark geschlängelte, hyperämische Capillaren in der Wand der Alveolen.

Das Oedem der Lunge ist entweder die Folge einer venösen Stauung oder es stellt den Beginn einer Entzündung dar; in beiden Fällen enthalten die Alveolen und Bronchioli eine seröse Flüssigkeit, welche an gehärteten Präparaten in Form einer mehr oder minder deutlich feingranulirten Masse (Fig. 140, *b*) erscheint und beim

Stauungsödem abgestossene, zum Theil gequollene Epithelien, mitunter auch rothe Blutkörperchen, beim entzündlichen Oedem aber noch Leukocyten in wechselnder Zahl einschliesst (Fig. 139, *c*). Wenn das Oedem längere Zeit bestehen bleibt, so verfallen die Epithelien und Leukocyten der fettigen Degeneration.

Die braune Induration (Fig. 137) entwickelt sich bei venöser Stauung im Lungenkreislaufe, besonders bei Insufficienz der Valvula mitralis. Die erste Veränderung hiebei ist die Erweiterung und Verlängerung der Capillaren (*i*), welche sich viel mehr als sonst in die Alveolen vordrängen und sie verengern; auch die interlobulären Gefässe findet man erweitert. Weiterhin kommt es einerseits zu einer mässigen, zelligen Infiltration und Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes (*a*) und der die Alveolarröhren umspinnenden Muskelbündel, anderseits zu Blutungen in die Alveolen (*c*). Das ergossene Blut wird von Wanderzellen (und desquamirten Epithelien?) aufgenommen, welche durch Umwandlung des Blutfarbstoffes in gelbe oder braune Körnchen zu pigmentführenden Zellen (Taf. I, Fig. 1, *c*) werden. Diese findet man dann theils innerhalb der Alveolen (neben desquamirten, pigmentlosen Epithelien) als runde, meist ziemlich grosse Elemente (*g*), welche auch im Sputum erscheinen (Herzfehlerzellen), theils in Gestalt von stern- und spindelförmigen Zellen im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe, woselbst aber auch freies Pigment angetroffen werden kann (*h*).

2. Entzündungen und Staubinhalationskrankheiten der Lunge.

§ 77. Vorläufig werden die acuten Entzündungen der Lunge in die lobäre oder croupöse Pneumonie, in die Lobulär- oder Bronchopneumonie, in die metastatische oder embolische Pneumonie und in die interlobuläre, pleurogene Pneumonie unterschieden.

Die lobäre oder croupöse Pneumonie, auch genuine Pneumonie genannt, wird in den allermeisten Fällen durch den Diplococcus pneumoniae und nur in wenigen Fällen durch den Bacillus pneumoniae oder Streptococcus pyogenes (oder durch eine Combination von zweien der genannten Bacterien) verursacht*). Auch die im Verlaufe von anderen, namentlich infectiösen Krankheiten auftretende, lobäre Pneumonie kann durch den Diplococcus pneumoniae

---

*) Möglicherweise spielen in manchen Fällen noch andere Bacterien eine ursächliche Rolle.

bedingt sein oder durch solche Bacterien (Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes, vielleicht auch Bacillus typhi abdominalis), welche bei den betreffenden Infectionskrankheiten bereits in einem anderen Organe vorhanden waren; letztere Bacterien finden sich dann entweder ausschliesslich in der pneumonischen Lunge oder neben dem Diplococcus pneumoniae.

Die ausschliesslich durch den Diplococcus pneumoniae verursachte Pneumonie hat die Tendenz, sich rasch über grössere Abschnitte der Lunge zu verbreiten, doch kann sie mitunter, besonders wenn sie im Verlaufe von anderen Infectionskrankheiten vorkommt, auch mehr herdförmig auftreten; letztere Erscheinungsform ist besonders den durch den Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes verursachten Lungenentzündungen eigen.

Bei allen diesen Pneumonien treffen wir in den Alveolen, in den Alveolarröhren und den Bronchioli ein Exsudat von etwas wechselnder Beschaffenheit. Im Beginne ist dasselbe nur serös, d. h. wir finden in Schnitten gehärteter Präparate eine feinkörnige Masse, welcher einzelne Leukocyten sowie abgestossene, grosse, plattenförmige oder auch kleine Epithelien, die nicht selten Fetttröpfchen enthalten, beigemengt sind. In diesem Stadium sind auch die Capillaren in den Alveolarwänden strotzend mit Blut gefüllt. Später (Fig. 138) nehmen im Exsudate nicht nur die Leukocyten (*b*) an Zahl zu, sondern es treten neben rothen Blutkörperchen mehr weniger reichliche Fibrinfäden (*c*), zarte und schwer erkennbare oder dicke und scharf contourirte, auf, besonders bei den durch den Diplococcus pneumoniae verursachten Lungenentzündungen, während bei der durch den Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes erzeugten Pneumonie das Exsudat viel fibrinärmer ist. Die rothen Blutkörperchen im Exsudate und die Hyperämie in den Capillaren (*a*) bedingen die rothe Farbe des entzündeten Lungengewebes, und der Fibrinreichthum des Exsudates die Körnung der Schnittfläche der Lunge (rothe oder braune Hepatisation). Ein ähnliches Exsudat wie in den Alveolen findet sich auch in den Lymphgefässen der Lunge. Ferner kann die fibrinöse Exsudation, welche in den Bronchioli statthat, mitunter in die zunächst folgenden Bronchialäste sich fortsetzen, nur dass letztere durch das Exsudat gewöhnlich nicht ganz verstopft werden. Die noch grösseren Bronchialverzweigungen zeigen in der Regel die Erscheinungen eines acuten Katarrhs.

Im nächsten Stadium nimmt die Auswanderung der weissen Blutkörperchen noch mehr zu, welche jetzt auch die Septa infiltriren und deren Blutgefässe comprimiren, während die rothen Blutkörperchen

im Exsudate sich entfärben und das Fibrin in den Hintergrund gedrängt wird (graue Hepatisation). Hiemit ist das Höhestadium des Processes erreicht; es kommt nun zur fettigen Degeneration der Leukocyten (Bildung von Fettkörnchenkugeln) und zur Auflösung des Fibrin. Der aus dem Exsudate entstandene Detritus wird unter gewöhnlichen Verhältnissen grösstentheils resorbirt, indem er von ausgewanderten, weissen Blutkörperchen aufgenommen und theils in die Lymphgefässe, wenn dieselben inzwischen wieder durchgängig geworden sind, theils in die Blutgefässe geschafft wird.

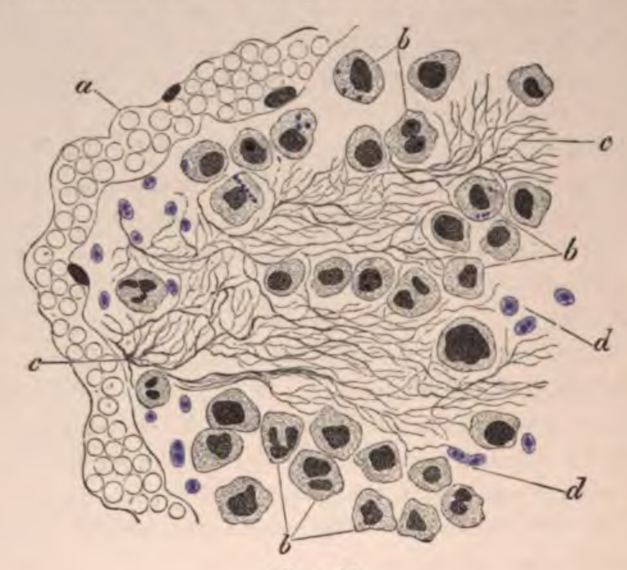


Fig. 138.

Croupöse Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation. (Ein Theil einer Lungenalveole.) Vergr. 975. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode *a* Mit Blut gefüllte Capillare der Alveolenwand. *b* Mono- und polynucleäre Leukocyten; in einigen derselben Pneumoniekokken. *c* Fibrinnetz. *d* Kapselführende, runde und längliche Pneumoniekokken.

Seltenere Ausgänge der croupösen Pneumonie sind Vereiterung, Gangrän und Induration. Die Vereiterung scheint namentlich bei secundärer Ansiedlung der Eiterkokken, insbesonders des Staphylococcus pyogenes, einzutreten und führt dann zur Bildung von Abscessen, die unter günstigen Umständen durch Granulationsgewebe sich abkapseln und entweder mit Hinterlassung einer Narbe oder nach Eindickung, resp. Verkalkung des Eiters heilen können.

Bei Gangrän wurden bisher auch der Staphylococcus pyogenes aureus oder albus gefunden, aber ausserdem noch verschiedene

saprophytische Bacterien; erstere scheinen (wahrscheinlich bei Mitwirkung noch anderer Factoren) die Nekrose des Gewebes, letztere die Verjauchung der abgestorbenen Massen zu bewirken.

Beim Ausgange in Induration (Carnification) (Fig. 139) nimmt nicht allein die zellige Infiltration der Septa (*d*) sowie des perivasculären und peribronchialen Bindegewebes zu, sondern es entsteht auch an der Wand der Alveolen durch Wucherung der fixen



Fig. 139.

Beginnende Induration der Lunge bei einer 20 Tage alten Pneumonie. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Neugebildetes Bindegewebe. *b* Lungenalveolen, in welche das neugebildete Bindegewebe polypenartig hineinwuchert. *c* Exsudat in den Alveolen, aus Leukocyten, desquamirten Epithelien und Serum bestehend. *d* Kleinzellig infiltrirte Septa der Alveolen.

Zellen und der Blutgefässe ein Granulationsgewebe, welches die Exsudatpfröpfe durchwächst, das Lumen der Alveolen allmälig ausfüllt und weiterhin gleich dem peribronchialen und perivasculären Infiltrate unter Auftreten von Fibroblasten in ein immer derber werdendes, meist pigmentirtes Bindegewebe sich umwandelt (Cirrhosis). Das in den Alveolen auftretende, neue Bindegewebe geht häufig nur von einem Theile der Alveolenwand aus und schiebt sich dann in Form eines polypösen Fortsatzes mehr und mehr in die Alveole hinein (*b*). Durch Schrumpfung des in der Umgebung der Bronchien entstandenen

kann das Exsudat auch einen hämorrhagischen (c) und bei Anwesenheit von Fäulnissbacterien einen putriden Charakter haben.

Die metastatische oder embolische Pneumonie entsteht dadurch, dass die Bacterien eines irgendwo im Körper vorhandenen, acuten Entzündungsprocesses — zumeist handelt es sich um die Eiterkokken — durch die Blutbahn in grosser Menge in die Lunge gelangen, und zwar entweder allein oder in Verbindung mit einem eine Endarterie verstopfenden Embolus. In letzterem Falle bildet sich zunächst ein hämorrhagischer Infarct, welcher aber durch die bald darauf sich einstellende, eiterige Entzündung in einen Abscess oder bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fäulnissbacterien in einen gangränescirenden Herd umgewandelt wird. In ersterem Falle, d. h. wenn blos Capillaren oder Gefässe, die keine Endarterien sind, durch die Bacterien verstopft werden, entstehen kleine, rundliche Entzündungsherde, in denen das Exsudat anfangs häufig hämorrhagisch, später aber eiterig oder jauchig wird.

Die interlobuläre oder pleurogene Pneumonie, welche bei Menschen selten ist, entsteht durch Eindringen von noch unbekannten Entzündungserregern in die Pleura und von da durch die Lymphbahnen in das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe der Lunge, worauf sich in diesem eine fibrinös-eiterige oder eiterige Exsudation etablirt; die angrenzenden Alveolen werden hiedurch comprimirt oder ebenfalls von der Entzündung befallen.

§ 79. Staubinhalationskrankheiten (Pneumonokoniosen). Bei Inhalation von mineralischen, vegetabilischen oder animalischen Staubarten werden die in die Alveolen gelangenden Partikelchen von Wanderzellen und Epithelien aufgenommen (Staubzellen) oder sie kommen, wenn sie, wie z. B. die scharfkantigen Kohlenpartikelchen, Verletzungen des Alveolarepithels setzen, direct in das Alveolargerüste und in die daselbst befindlichen Lymphgefässe und werden dann in diesen entweder bis in die Bronchialdrüsen geführt oder schon im peribronchialen, perivasculären und interalveolären Bindegewebe abgelagert, besonders an Stellen, wo kleine Lymphfollikel vorzukommen pflegen. Sie liegen daselbst entweder frei oder innerhalb von runden, spindeligen und sternförmigen Zellen und bedingen, wenn sie gefärbt sind, eine entsprechende Pigmentirung der Lunge (eine schwarze durch Kohlenstaub: Anthracosis, eine rothe oder schwarze durch eisenhältigen Metallstaub: Siderosis u. s. w.). Werden grössere Mengen von Staub eingeathmet, so entstehen leichte entzündliche Veränderungen, wie Proliferation und Abstossung des Alveolarepithels, Auswanderung weisser

Blutkörperchen, mitunter auch eine indurirende Bronchopneumonie, durch welche kleinere und grössere, pigmentirte Knötchen gebildet werden, die aus concentrisch um ein oder mehrere Centra angeordnetem Bindegewebe bestehen.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen der Lunge.

§ 80. Die Tuberculose der Lunge entsteht entweder durch Inhalation von Tuberkelbacillen oder durch Zufuhr der letzteren auf dem Blut- oder Lymphwege. In allen diesen Fällen scheint das Lungenbindegewebe, d. i. das interalveoläre, interlobuläre, perivasculäre oder peribronchiale Bindegewebe der erste Sitz der Tuberkelentwicklung zu sein, wobei hauptsächlich die fixen Zellen des Bindegewebes und der Gefässe durch ihre Wucherung die Elemente des Tuberkels produciren. Bald kommt es aber auch zu Veränderungen in den angrenzenden Alveolen, Alveolarröhren und Bronchioli, indem sich ihr Lumen mit gewucherten Epithelien und ausgewanderten Leukocyten füllt, so dass dann solche Tuberkel, besonders die im interalveolären und interlobulären Bindegewebe entstandenen (Fig. 141), eigentlich kleinste, bronchopneumonische Herde darstellen, in denen man häufig noch die Grenzen der einzelnen Alveolen (*a*) unterscheiden kann. Weiterhin gehen im Bereiche dieser Herde die Blutgefässe, sei es durch Compression, sei es, dass sie durch Wucherung ihrer Zellen verschlossen werden, zu Grunde, während im Centrum der Herde Verkäsung eintritt. Wurden die Tuberkelbacillen der Lunge durch die Blutbahn zugeführt, so entstehen gewöhnlich sehr rasch zahlreiche Tuberkel in allen Theilen der Lunge, während nach Zufuhr der Bacillen durch die eingeathmete Luft oder durch die Lymphgefässe zuerst nur vereinzelte Tuberkel aufschiessen.

In der nächsten Umgebung der Tuberkel zeigt das Lungengewebe gewöhnlich entzündliche Erscheinungen: die Alveolen enthalten nämlich theils flüssiges Exsudat, theils gewucherte Epithelien und Leukocyten (Fig. 141, *b*), nicht selten auch Fibrin oder rothe Blutkörperchen, während die Septa mehr oder minder stark kleinzellig infiltrirt sind. Durch diese entzündlichen Veränderungen, welche eine verschiedene Ausdehnung haben können, erhält die Umgebung der Tuberkel für das freie Auge häufig ein gelatinöses Aussehen (gelatinöse Infiltration). Wie weit sie auf Rechnung der Tuberkelbacillen und ihrer Toxine oder aber auf die gleichzeitige Anwesenheit anderer Entzündungserreger, insbesonders des Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae, zu setzen sind, ist noch nicht ausgemacht. Dass die

letztgenannten Bacterien aber bei ausgedehnteren entzündlichen Infiltrationen, wie sie sowohl die acute, miliare als auch die chronische Form der Tuberculose begleiten können, eine ursächliche Rolle spielen, darf wohl als ziemlich sicher gelten; in solchen Fällen liegt eine sog. Mischinfection vor, und die Beschaffenheit des Exsudates

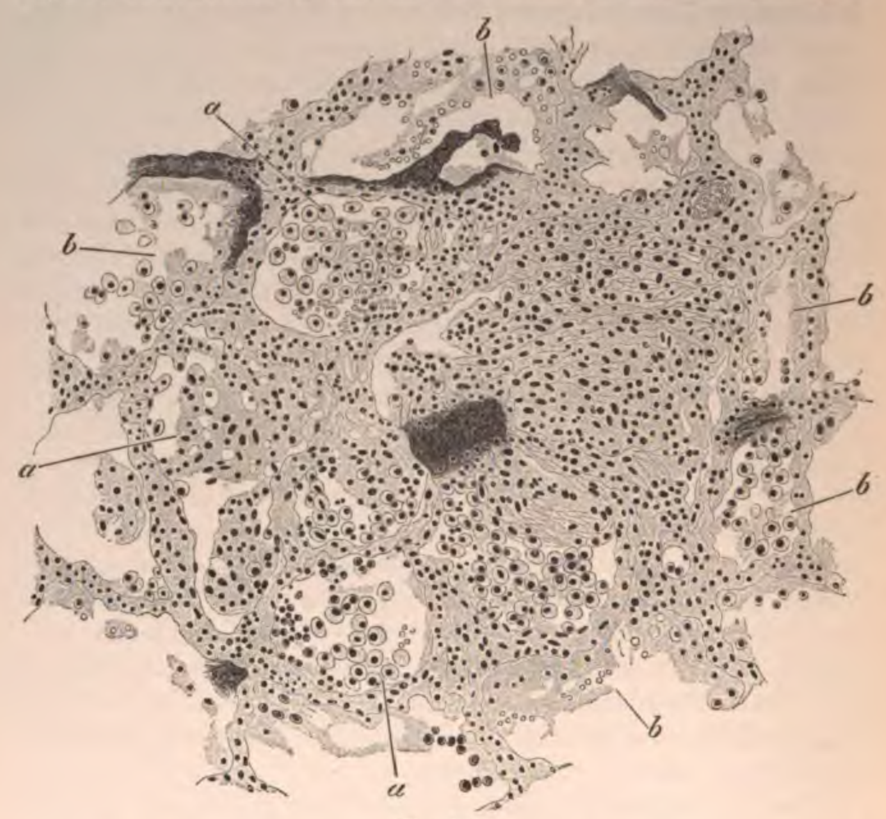


Fig. 141.
Ein Miliartuberkel der Lunge (mit beginnender Verkäsung im Centrum). Vergr. 240. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Peripherer Theil des Tuberkels, in welchem die einzelnen Alveolen mit ihrem zelligen Inhalte noch zu erkennen sind. *b* An den Tuberkel angrenzende Alveolen, zum Theile Serum, abgestossene Epithelien, Leukocyten und rothe Blutkörperchen enthaltend.

wird sich dann auch, wenigstens zum Theile, nach der Natur des Entzündungserregers richten.

Durch die entzündliche Affection der Alveolen in der Umgebung des Tuberkels erfährt derselbe eine Vergrösserung und die Verkäsung geht allmälig auch auf diese Zone über. Anderseits können in der Nachbarschaft oder auch an entfernteren Stellen, wenn dorthin Tuberkel-

bacillen durch den Lymphstrom verschleppt werden, neue Knötchen und durch Zusammenfliessen derselben grössere Herde entstehen.

Der weitere Verlauf des Processes ist verschieden. Findet später keine oder wenigstens keine lebhafte Vermehrung der Tuberkelbacillen statt, so kann das entzündliche Infiltrat in der Umgebung des tuberculösen Herdes allmälig in Bindegewebe sich umwandeln, welches letzteren entweder abkapselt oder allmälig ganz substituirt; in ersterem Falle kann der käsige Antheil des Tuberkels lange Zeit unverändert

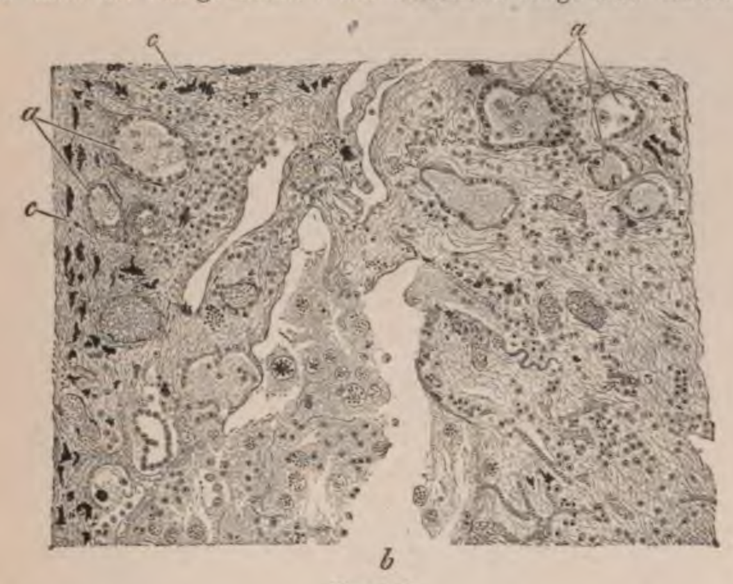


Fig. 142.
Schiefrige Induration der Lungenspitze nach Tuberculose. Vergr. 95. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Comprimirte Bronchioli und Alveolen, zum Theile von einer feinkörnigen Masse und pigmentführenden Zellen erfüllt; an der Wand ein kubisches Epithel. *b* Stark erweiterte Alveole mit gleichem Inhalte. *c* Schwielengewebe, reich an Kohlenpigment.

und auch infectiös bleiben oder aber verkalken; in letzterem Falle resultiren fibröse, häufig pigmentirte Knötchen und Schwielen. Solche Knötchen und Schwielen kommen besonders oft in der Lungenspitze vor, in welcher sie jenen Zustand bedingen, welchen man schieferige Induration (Fig. 142) nennt, die aber nicht immer durch Ausheilung von Tuberculose entstehen muss, sondern auch die Folge von indurirenden, nach Staubinhalation aufgetretenen, bronchopneumonischen Processen (siehe pag. 312) sein kann. Man findet an solchen Stellen nebst einem mehr oder minder zellenreichen, gewöhnlich von reichlichem, schwarzem Pigmente durchsetzten Bindegewebe (*c*)

auch noch Alveolen und Bronchioli, die theils comprimirt oder durch Exsudat (Secret) verstopft (*a*), theils aber emphysematös erweitert sind (*b*); das Exsudat besteht aus feinkörnigen Massen und runden, verschieden grossen, zum Theile pigmenthältigen Zellen. Die Wand solcher Alveolen zeigt nicht selten ein dickes, kubisches Epithel, welches den Alveolen eine gewisse Aehnlichkeit mit Drüsenräumen verleiht (*a*).

Im Gegensatze zu dieser, zur Heilung tendirenden, indurativen Form der Tuberculose steht die ulceröse Form, bei welcher

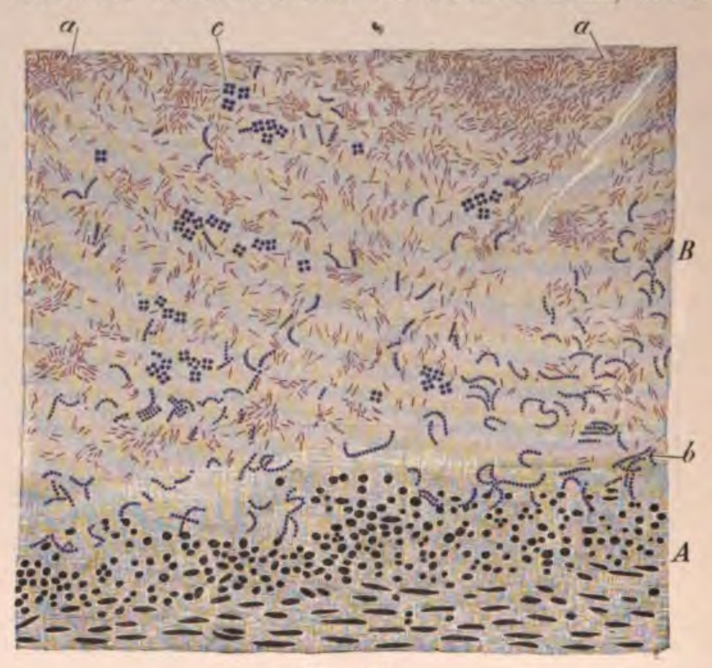


Fig. 143.

Wand einer tuberculösen Lungencaverne. Vergr. 545 (die Bacterien aber bei 925facher Vergrösserung eingezeichnet). Färbung nach der *Koch-Ehrlich*schen Methode. *A* Aeusserer, aus Rund- und Spindelzellengewebe bestehender Theil der Cavernenwand. *B* Innerer, verkäster Theil der Wand. *a* Tuberkelbacillen. *b* Streptococcus pyogenes. *c* Micrococcus tetragenus.

es rasch zur Erweichung der verkästen Tuberkel und zur Bildung von Cavernen kommt. Letztere entstehen dann, wenn ein tuberculöser Herd bis zur Wand eines Bronchialastes reicht und diese der Verkäsung und Ulceration verfällt. Der Inhalt einer Caverne besteht aus käsigem, nekrotische Gewebspartikelchen einschliessendem Eiter und ihre Wand aus einem in den inneren Schichten verkäsenden Granulationsgewebe (Fig. 143, *A* u. *B*). Die in grösseren Cavernen vorhandenen Stränge und Leisten enthalten häufig Arterienäste, deren Lumen

meistens durch fibröse Verdickung der Intima verengert oder selbst verschlossen ist. Mitunter zeigen aber die Arterien aneurysmatische Erweiterungen, welche dann zur Gefässruptur führen können.

Wenn der tuberculöse Process nicht mehr weiter schreitet, so wandelt sich die Cavernenwand in Narbengewebe um, durch dessen Schrumpfung die Caverne sich allmälig verkleinern oder ganz schliessen kann, während ihr Inhalt verkreidet. Häufig bilden sich aber in der Umgebung der Caverne neue Tuberkel, welche durch Zerfall zur Vergrösserung der ersteren beitragen.

Da durch den Aufbruch eines Tuberkels in einen Bronchialast Tuberkelbacillen in die Luftwege gelangen, so können diese aspirirt werden und zur Bildung neuer Herde in der Lunge Veranlassung geben. Liegen die Herde einander sehr nahe und erstrecken sie sich über grössere Lungenpartien, so gewinnt der Process das Aussehen einer lobulären oder selbst einer lobären, verkäsenden Pneumonie.

Stossen tuberculöse Herde auf Blutgefässe, so können sich in deren Wand Tuberkel entwickeln und nach ihrer Verkäsung in das Gefässlumen durchbrechen, wodurch Gelegenheit zum Eindringen von mehr oder minder zahlreichen Tuberkelbacillen in die Blutbahn und demzufolge zur Entstehung mehr oder minder zahlreicher Tuberkel in verschiedenen Organen gegeben ist (allgemeine, acute Miliartuberculose). Häufig wird aber dieses Ereigniss durch eine vorausgegangene Thrombose des Gefässes vereitelt.

Auch in der Wand von Bronchialästen können Tuberkel auftreten, welche, wenn sie in der Schleimhaut liegen, schliesslich ulceriren. Der Process kann sich dann im Bronchialbaume weiter nach auf- oder abwärts ausbreiten.

Reichen tuberculöse Herde bis zur Pleura, so entsteht eine Pleuritis, und zwar entweder eine umschriebene, die später gewöhnlich zur partiellen Anwachsung der Lunge führt, oder aber eine allgemeine Pleuritis mit serösem, fibrinösem oder, namentlich nach Durchbruch von Cavernen, mit eiterigem Exsudate.

Was die Tuberkelbacillen betrifft, so findet man sie am sichersten in den noch unverkästen Partien der Tuberkel, und zwar um so reichlicher, je schneller der Process verläuft, daher am reichlichsten bei der acuten, ulcerösen Form der Tuberculose (Phthisis florida) und am spärlichsten bei der indurativen Form. Im Inhalte von Cavernen und in den innersten Schichten ihrer Wand sind sie oft in grosser Menge vorhanden, aber häufig nebst anderen Bacterien (Mikrococcus tetragenus, Streptococcus pyogenes u. s. w.) (Fig. 143, *a, b* u. *c*).

§ 81. Syphilis der Lunge kommt bei Erwachsenen sehr selten, bei Neugebornen etwas häufiger vor, und zwar in Form von Gummata oder als eine mehr diffuse Infiltration. Erstere (Fig. 144) zeigen eine ähnliche Beschaffenheit wie in anderen Organen, lassen also bei einer gewissen Grösse die pag. 153 beschriebenen drei Zonen unterscheiden; das umgebende Lungengewebe ist gewöhnlich von einer indurirenden Entzündung befallen.

Die zweite Form von Lungensyphilis kommt bei Neugebornen als sog. weisse Pneumonie vor, welche einerseits auf starker,

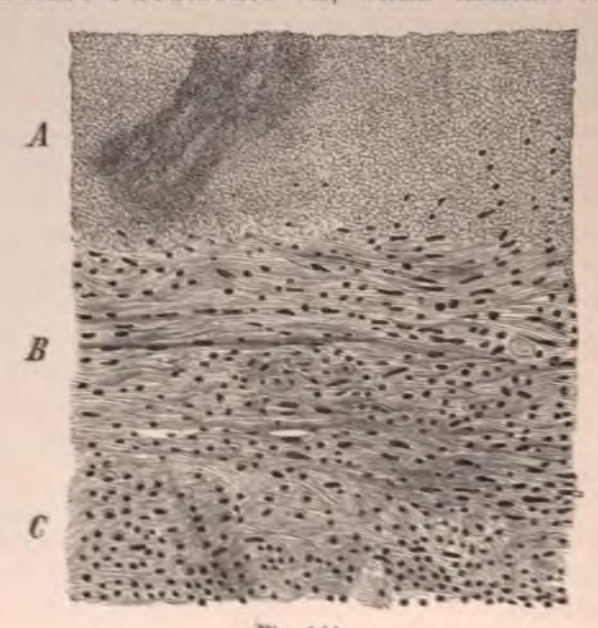


Fig. 144.
Syphilom der Lunge. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Verkästes Centrum. *B* Spindelzellenschicht. *C* Rundzellenschicht.

zelliger Infiltration der Septa der Alveolen oder des Bindegewebes der Lunge überhaupt, namentlich in der Umgebung der Blutgefässe, deren Intima und Adventitia gleichfalls verdickt ist, anderseits auf Anhäufung von desquamirten und verfetteten Epithelien in den Alveolen beruht.

Bei Rotz können in der Lunge isolirte oder zusammenfliessende Knötchen entstehen, in deren Bereiche die Alveolen meist in körnigem Zerfalle begriffene Eiterkörperchen enthalten, während sie in der nächsten Umgebung meist von einem hämorrhagischen Exsudate erfüllt sind.

Ueber Actinomycose der Lunge siehe pag. 177.

Primäre Neubildungen sind in der Lunge sehr selten, häufiger dagegen secundäre. Das secundäre Carcinom kann sich in der Lunge auf dem Wege der Lymphgefässe ausbreiten, wobei man das Lumen der letzteren durch die Krebszellen in verschiedenem Grade, aber meist unregelmässig ausgedehnt findet, während die Lymphgefässendothelien noch erhalten sein können und zum Unterschiede vom Endothelsarkom der Lymphgefässe (Fig. 36 und pag. 99) durchaus keine Wucherungsvorgänge zeigen.

Von pflanzlichen Parasiten ist ausser den bereits abgehandelten, specifischen Krankheitserregern noch der Aspergillus zu erwähnen (Fig. 70).

Von thierischen Parasiten kommt Echinococcus relativ noch am häufigsten vor; es können dann Scolices, resp. ihre Hacken oder Blasenfragmente auch im Sputum gefunden werden.

4. Erkrankungen der Pleura.

§ 82. Ueber den Hydrops pleurae gilt dasselbe wie vom Hydrops ascites (pag. 275).

Die acute Pleuritis kann gleich der Peritonitis sowohl primär als secundär auftreten. In letzterem Falle entsteht sie durch Fortpflanzung einer Entzündung von der Umgebung oder auf embolischem Wege und stimmt dann auch bezüglich ihres Charakters mit der primären Entzündung überein.

Bei der primären Pleuritis wurden bisher der Diplococcus pneumoniae und die Eiterkokken allein oder unter einander combinirt vorgefunden; das Exsudat ist hiebei entweder vorwiegend fibrinös oder eiterig. Die feineren Veränderungen in der Serosa sind ähnlich wie bei der acuten Peritonitis (pag. 276).

Bei längerem Bestande der Pleuritis kommt es zur Bildung eines gefässreichen Granulationsgewebes in der Pleura, welches allmälig das auflagernde Exsudat durchwächst und nach seiner Umwandlung in Bindegewebe entweder blos zu umschriebenen Verdickungen oder zu strangförmigen und membranösen Verwachsungen der Pleurablätter führt. Dieses neugebildete Bindegewebe ist mitunter ausserordentlich dicht und zeigt dann unter dem Mikroskope ein ganz homogenes Aussehen; später können in demselben auch Verkalkungen auftreten.

Die Tuberculose kommt manchmal primär in der Pleura vor, meist aber secundär; in ersterem Falle ist das Exsudat gewöhnlich serös-fibrinös und zugleich hämorrhagisch gefärbt, während es in

letzterem Falle, namentlich nach dem Durchbruche von Cavernen, auch eiterig sein kann, ohne dass aber in demselben Eiterkokken vorhanden zu sein brauchen. Ueberhaupt deutet ein eiteriges Exsudat in der Pleurahöhle ohne Bacterien (auch ohne Tuberkelbacillen) mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose.

Primäre Neubildungen sind sehr selten. Unter ihnen ist das Endothelsarkom am wichtigsten, welches in seinem Baue mit dem am Peritoneum vorkommenden (pag. 277) übereinstimmt.

Untersuchung des Sputums und des Inhaltes der Pleurahöhlen sowie des ganzen Respirationsapparates.

§ 83. Der mikroskopischen Untersuchung des Sputums soll stets eine makroskopische Prüfung desselben vorausgehen, da man hiedurch schon gewisse, diagnostische Anhaltspunkte gewinnen kann. So deutet ein dickes, gelbgrünliches Sputum auf grossen Gehalt an zelligen Elementen, besonders Eiterzellen, ein übelriechendes, grünbraunes Sputum auf putride Bronchitis oder Lungenbrand (in letzterem Falle zeigt der Auswurf überdies drei gesonderte Schichten: eine obere schaumige, eine mittlere wässerige und eine untere undurchsichtige, bisweilen Gewebsfetzen enthaltende Schicht), eine Scheidung des Sputums in eine obere wässerige und eine untere eiterige Schicht auf Lungenabscess, in eine obere schaumige, mittlere wässerige und untere dickflüssige Schicht auf Bronchiektasie, eine rostähnliche oder citronengelbe Färbung auf Pneumonie u. s. w.

Weiterhin gibt die makroskopische Untersuchung des Sputums — und zwar in dünner Schicht auf schwarzem Grunde — Aufschluss über das Vorhandensein gröberer Beimengungen, wie Speisepartikelchen, Fibringerinnsel, Gewebsfetzen, *Curschmann*'sche Spiralen und von Cavernenwandungen stammende, pfropfartige oder käsige Bröckel, welch' letztere gewöhnlich elastische Fasern (und viele Tuberkelbacillen) enthalten; auch Actinomyceskörner oder Fragmente von Echinococcusblasen kann man bei dieser Gelegenheit auffinden und ebenso einen etwaigen, stärkeren Pigmentgehalt des Sputums erkennen. Hat man sich in dieser Weise vorläufig orientirt, so bringt man geeignete Partikelchen des Sputums, gewöhnlich ohne weiteren Zusatz, auf den Objectträger und untersucht.

Fahndet man nach elastischen Fasern, so hält man sich an die zuvor erwähnten Pfröpfe, die man durch Zusatz von Essigsäure so durchsichtig machen kann, dass die elastischen Fasern sehr deutlich hervortreten, oder man untersuche eine Probe des Sputums zunächst

ohne Zusatz mit schwacher Vergrösserung und prüfe verdächtige Stellen dann bei Essigsäurezusatz mit stärkerer Vergrösserung. Man kann auch das Sputum mit einer 10%igen Kalilauge kochen, in einem Spitzglase sedimentiren lassen und dann den Bodensatz untersuchen. Da elastische Fasern auch aus der Nahrung stammen können, so haben sie nur dann eine pathologische Bedeutung, wenn sie sich durch alveolare Anordnung als Theile der Lungenalveolen zu erkennen geben; man findet sie bei Lungenabscessen, Cavernen, auch bei Pneumonie, dagegen selten bei Lungengangrän, da sie bei dieser wahrscheinlich aufgelöst werden.

Fibringerinnsel treten bei Bronchitis crouposa und bei Pneumonie auf, bei ersterer als dichotomisch verzweigte Ausgüsse von grösseren Bronchialästen, während sie bei letzterer nur aus den feineren Bronchien stammen; sie zeigen mikroskopisch ein feinfädiges Filzwerk, das sich in Essigsäure löst.

Die *Curschmann*'schen Spiralen stellen spiralig gewundene, weissliche, wahrscheinlich aus Mucin bestehende Gebilde dar, in denen häufig *Charcot*'sche Krystalle (pag. 207) und eosinophile Leukocyten (pag. 206) eingebettet sind; sie kommen bei Asthma, bei Bronchitis und zuweilen auch bei Pneumonie vor.

Von zelligen Elementen findet man zunächst in jedem Sputum Epithelien, und zwar meist Plattenepithelien, die gewöhnlich aus dem beigemengten Speichel oder aus dem Pharynx und den oberen Partien des Kehlkopfes stammen. Seltener sind schon Flimmerepithelien (gewöhnlich ohne Cilien) aus der Nasenhöhle oder den tieferen Partien der Luftwege; wenn sie in grosser Menge auftreten, kann man auf einen Katarrh der betreffenden Partien schliessen.

Ferner kommen noch Zellen vor, die so rund wie Leukocyten, aber grösser sind und analog den Epithelien einen bläschenförmigen, nicht intensiv färbbaren Kern besitzen. Sie werden gewöhnlich für Alveolarepithelien gehalten (obwohl sie es nicht immer sein dürften) und finden sich bei verschiedenen Processen, wie bei chronischer Bronchitis, Tuberculose, Pneumonie; ihr charakteristischer Kern tritt nach Essigsäurezusatz deutlich hervor. Sie enthalten ferner in ihrem Protoplasma häufig Pigment (Fig. 137, *g* u. Fig. 142, *a* u. *b*) und mitunter auch Fettröpfchen. Ersteres ist gewöhnlich Kohle in Form von schwarzen Körnern und Schollen, kann aber auch aus anderen, eingeathmeten Staubarten (Eisen- und Kieselstaub u. dgl.) bestehen. Ferner kann es noch Blutpigment sein, in welchem Falle es gelbe oder braune Körnchen darstellt; man findet es in den betreffenden Zellen nach vorausgegangenen

Hämorrhagien oder bei brauner Induration in Folge von Herzfehlern, daher man solche Zellen auch Herzfehlerzellen (Fig. 137, *g*) nennt.

Leukocyten, ein- und mehrkernige, finden sich ebenfalls in jedem Sputum, am reichlichsten bei eiteriger Bronchitis und Lungenabscessen. Ihr Protoplasma ist meist stark granulirt oder kann Fetttröpfchen in wechselnder Menge enthalten (Fettkörnchenzellen); die Kerne werden dann gewöhnlich erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. Ausserdem kommen (bei katarrhalischen Affectionen) nicht selten auch Leukocyten mit eosinophilen Granulationen (pag. 206) vor.

Rothe Blutkörperchen werden vereinzelt sehr oft im Sputum angetroffen. In grosser Menge erscheinen sie bei Lungenblutungen und beim hämorrhagischen Infarcte und sind dann entweder noch unverändert oder haben sich zum Theile in Pigment oder Hämotoidinkrystalle umgewandelt.

Sonst können noch Krystalle von Cholestearin (bei Tuberculose oder Durchbruch von Abscessen), von Margarin (bei Lungenbrand, putrider Bronchitis, Bronchiektasie) sowie von Tyrosin und Leucin (nach Durchbruch von Abscessen) und endlich noch Hacken und Blasenreste von Echinococcus gefunden werden.

Ueber die Untersuchung des Sputums und des Nasensecretes auf pflanzliche Parasiten, insbesonders auf Tuberkel- und Pneumoniebacterien, siehe 2. Theil, 5. Abschnitt.

Die Untersuchung des Inhaltes der Pleurahöhlen wird in analoger Weise wie die des Inhaltes der Bauchhöhle (pag. 278) vorgenommen.

Was die Lunge und Pleura selbst betrifft, so werden dieselben im frischen Zustande höchstens bei Fettembolie oder bei entzündlichen Processen untersucht. Bei Fettembolie fertigt man mit dem Gefriermikrotom Schnitte an und untersucht diese entweder ohne Reagentien oder nach Zusatz von verdünnter Essigsäure oder Kalilauge, oder man behandelt sie mit Osmiumsäure (pag. 55). Bei den entzündlichen Processen muss man sich mit der Untersuchung des durch Abstreifen gewonnenen Gewebssaftes, resp. des der Pleura auflagernden Exsudates begnügen, welche nach den für Flüssigkeiten und Exsudate geltenden Regeln (pag. 3 u. 4 u. pag. 81) geschieht.

Im Uebrigen härtet man den Respirationsapparat, und zwar, wenn es sich um den Nachweis von Fibrin oder Bacterien handelt, in Alkohol, sonst gewöhnlich in *Müller*'scher Lösung und Alkohol; nur bei Lungenödem kann man auch die Kochmethode (pag. 7) benützen.

Die Einbettung der Objecte wird zumeist mit Celloidin geschehen müssen, da bei der Paraffinmethode der Inhalt von Hohlräumen, z. B. von Lungenalveolen, herausfallen würde.

Zur Färbung der Schnitte verwendet man vortheilhaft Hämatoxylin-Eosin, für Fibrin die pag. 81 und für pflanzliche Parasiten die im 2. Theile, 5. Abschnitte angegebenen Methoden.

Siebenter Abschnitt.

Harnapparat.

I. Niere.

1. Degenerationen, Atrophie und Infiltrationszustände.

§ 84. Die trübe Schwellung, welche vorwiegend das Epithel der gewundenen Harncanälchen befällt, äussert sich, wie in anderen Organen, durch reichliches Auftreten von dunklen Granula in den Zellen, wodurch diese anschwellen und das Lumen der Harncanälchen mehr oder weniger ausfüllen; auch wird der Contour der Epithelien undeutlicher und der Zusammenhang mit der Membrana propria gelockert. Sie geht nicht selten in

fettige Degeneration oder in Nekrose über. In ersterem Falle erscheinen im Zellenleibe (der Epithelien der Harncanälchen und der Glomeruli, mitunter auch der Endothelien der Blutgefässe und der Bindegewebszellen) kleinere und grössere Fetttröpfchen (Fig. 145, *b*), während in letzterem Falle die Kerne verschwinden und die Zellen entweder trübe oder homogen und schollig werden; häufig lösen sich auch die degenerirten Epithelien der Harncanälchen von der M. propria ab. Untersucht man stark fettig degenerirte Harncanälchen in frischem Zustande, so kann man an ihnen weder die Grenzen der Epithelien noch deren



Fig. 145.
Fettige Degeneration der Niere. Frisches Zupfpräparat mit Zusatz von Essigsäure. *a* Ein Stück eines gewundenen Harncanälchens, von kleineren und grösseren Fetttröpfchen dicht bedeckt (285fache Vergr.). *b* Isolirte, fettig degenerirte Epithelien eines Harncanälchens (545f. Vergr.).

Kerne erkennen, indem die Oberfläche der Canälchen dicht mit Fetttröpfchen bedeckt erscheint (Fig. 145, *a*).

Die trübe Schwellung sowie die fettige Degeneration und die Nekrose können sowohl selbständig auftreten (bei verschiedenen Intoxications- und Infectionskrankheiten), als auch eine Theilerscheinung der Nephritis bilden. Die Nekrose befällt mitunter vorwiegend oder ausschliesslich das Epithel der Glomerulusschlingen, welches sich dann

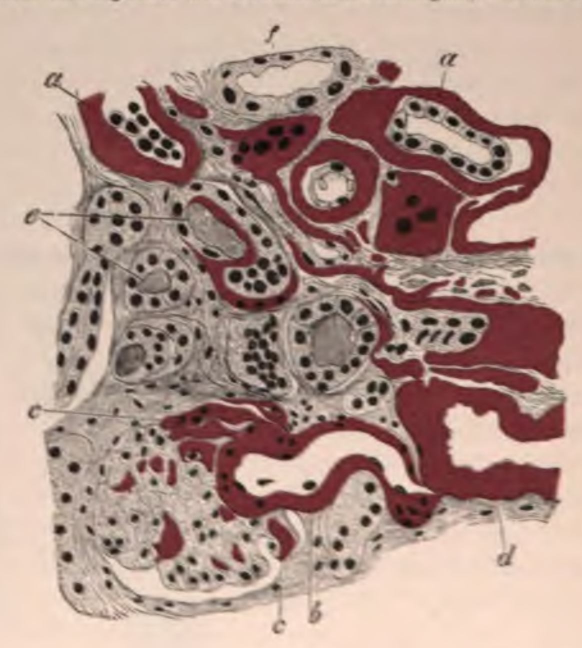


Fig. 146.

Amyloide Degeneration der Niere. Vergr. 545. Färbung mit Gentianaviolett. *a* Harncanälchen mit amyloid degenerirter Membrana propria. *b* Amyloid degenerirtes Vas afferens eines Glomerulus. *c* Amyloid degenerirte Partien in den Glomerulusschlingen. *d* Eine kleine Arterie mit amyloider Degeneration ihrer Wand. *e* Wachsige Cylinder im Lumen von Harncanälchen. *f* Normales Harncanälchen.

abstösst und mit dem aus den Schlingen (in Folge der Nekrose) austretenden Exsudate zu einer feinkörnigen Masse verschmilzt. Die des Epithels beraubten Knäuelschlingen erscheinen blass, quellen auf und können schliesslich auch ihr Endothel verlieren. Viel seltener befällt die Nekrose das Kapselepithel der Glomeruli oder die Endothelien der Capillaren und Venen.

Die **amyloide Degeneration** (Fig. 146) ergreift in erster Linie die Glomeruli, in denen zunächst einzelne Schlingen (*c*), dann

aber der ganze Knäuel in homogene Schollen umgewandelt wird, weiterhin die Vasa afferentia (*b*) der Glomeruli und die Arteriolae ascendentes, ferner die M. propria (*a*) der Harncanälchen in der Marksubstanz und schliesslich die meisten übrigen Blutgefässe und Harncanälchen. Sie wird häufig von fettiger Degeneration, besonders des Epithels der gewundenen Canälchen, begleitet, durch dessen Abstossung epitheliale und granulirte Cylinder gebildet werden, neben denen aber noch hyaline und wachsige Cylinder (*e*) vorkommen. Nicht selten findet man auch das interstitielle Bindegewebe stellenweise zellig infiltrirt oder vermehrt, weshalb es später auch zur Schrumpfung und partiellen Atrophie der Niere kommen kann.

Ueber Glycogendegeneration siehe pag. 60 und über hyaline Degeneration pag. 58.

§ 85. Die senile und arteriosclerotische Atrophie der Niere, welche in höherem Alter oder bei Atherose der Nierenarterien (mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung des übrigen Arteriensystems) auftritt, äussert sich in Folge der mangelhaften Blutzufuhr zunächst in einer meist herdweise auftretenden Obliteration der Glomeruli, deren Gefässschlingen (nach hyaliner Verdickung ihrer Wand oder Bildung von hyalinen Thromben?) in ein nahezu homogenes, kernarmes oder kernloses, mitunter concentrisch geschichtetes Gewebe, das anfangs noch die Lappenbildung erkennen lässt, sich umwandeln (Fig. 149, *b*), während die Kapsel der Glomeruli entweder unverändert bleibt oder sich nur leicht verdickt. Eine Folge dieser Veränderung ist die Atrophie (Verschmälerung) der zugehörigen Harncanälchen, deren Epithel viel niedriger wird (zugleich sich intensiver färbt), mitunter auch verfettet oder ganz untergeht. Häufig kommt es im Lumen solcher Canälchen zur Ablagerung von homogenen, manchmal geschichteten, wahrscheinlich in den Epithelien entstandenen Colloidmassen (Fig. 149, *k*), die bei stärkerer Anhäufung die Canälchen zu mehr oder minder grossen Colloidcysten mit abgeplattetem Epithel umwandeln. Das Bindegwebe zwischen den Canälchen ist häufig kleinzellig infiltrirt, sonst aber nicht vermehrt. Je mehr Glomeruli sammt zugehörigen Harncanälchen zu Grunde gehen, desto deutlicher tritt die Atrophie der Rinde und die granulirte Beschaffenheit ihrer Oberfläche hervor; die Aa. interlobulares müssen dann auch einen stark geschlängelten Verlauf nehmen.

Hydronephrotische Atrophie. Während bei der senilen (und bei der nephritischen) Atrophie hauptsächlich und in erster Linie die Rindensubstanz betroffen ist, beginnt bei der durch Hydro-

nephrose, d. i. durch Stauung von Flüssigkeit im Becken und in den Kelchen der Niere, bedingten Atrophie der Schwund in der Marksubstanz (und zwar zunächst mit Abflachung der Papillen) und setzt sich erst später auf die Rinde fort. Im Beginne der Hydronephrose sind die Harncanälchen noch erweitert; ebenso besteht gewöhnlich eine Stauungshyperämie. Das Epithel in den Sammelröhren ist durch den gestauten Harn abgeplattet, während es in den anderen Canälchen sowie in den Glomeruli meist fettig degenerirt erscheint; auch hyaline Cylinder finden sich in den Harncanälchen, sowie Eiweissgerinnsel in diesen und im Kapselraume der Glomeruli.

Bei zunehmender Hydronephrose werden die Harncanälchen und Blutgefässe mehr und mehr comprimirt, das interstitielle Bindegewebe im Marke und in der Rinde nimmt zu und schliesslich veröden auch die Glomeruli; in diesem Stadium wird das mikroskopische Bild jenem bei chronischer, interstitieller Nephritis (pag. 335) sehr ähnlich.

§ 86. Die leukämische Infiltration besteht in einer Anhäufung weisser Blutkörperchen zwischen den Harncanälchen, die bei höheren Graden selbst die Form von keilförmigen Herden oder von Knötchen annehmen kann.

Nach Blutungen in der Niere findet man in den Harncanälchen, besonders in den *Henle*'schen Schleifen, gelbe oder braune Pigmentkörner, die grösstentheils in Epithelien liegen (Pigmentinfarct).

Bei Zuständen, welche mit Auflösung zahlreicher rother Blutkörperchen einhergehen, wird Hämoglobin und Methämoglobin nicht nur in gelöster Form durch die Niere ausgeschieden, sondern in den abführenden Harncanälchen auch in Form von dunkelgelben oder braunen Tropfen und Körnern, die mitunter zu cylindrischen Gebilden zusammenfliessen — manchmal selbst in Form von rothen Krystallen — abgelagert (Hämoglobininfarct).

Der Gallenpigmentinfarct (bei hochgradigem Icterus) besteht aus gelben, grünlichen oder braunen Körnern und Schollen von Gallenfarbstoff, die theils in den Epithelien der Harncanälchen und im angrenzenden Gewebe liegen, theils das Lumen der Harncanälchen mehr oder weniger ausfüllen; bei geringeren Graden von Icterus findet man aber meist nur eine diffuse, gelbliche Färbung der Zellen. Dagegen kommen bei Icterus neonatorum nicht allein körnige und schollige Pigmentmassen vor, sondern auch nadelförmige und rhombische, rubinrothe Bilirubinkrystalle, besonders in der Marksubstanz (Bilirubininfarct).

Der Kalkinfarct (bei seniler Nierenatrophie, bei Vergiftung mit Sublimat, mitunter auch bei anderen Vergiftungen, bei gewissen Infectionskrankheiten) bildet zumeist drusige oder cylindrische, stark glänzende, mit Hämatoxylin sich rothbraun färbende Massen von kohlen- oder phosphorsaurem Kalke, die gewöhnlich in gewundenen oder geraden Harncanälchen liegen, wobei der Kalk erst nach vorausgegangener Nekrose der Epithelien in diesen sich niederzuschlagen pflegt. Der Kalkinfarct kann aber auch in Ablagerung feinkörniger Massen in der Kapsel der Glomeruli, in der M. propria von Harncanälchen sowie im intertubulären Bindegewebe bestehen; diese Form findet sich (nebst der vorigen) namentlich bei alten Personen und bei der sog. Kalkmetastase (pag. 65), und zwar bei ersteren mit Vorliebe in der Gegend der Papillen.

Bei dem Harnsäure-Infarcte der Neugebornen kann man aus den Papillenspitzen eine Masse auspressen, welche mikroskopisch aus Kügelchen von Harnsäure, meist mit stacheliger Oberfläche (ähnlich dem harnsauren Ammoniak), zusammengesetzt ist. Diese Kügelchen entstehen schon in den gewundenen Harncanälchen, häufen sich aber in den Sammelröhren der Papillen an.

Die gichtischen Ablagerungen in der Niere bestehen aus rhombischen Tafeln von saurem, harnsaurem Natron, welche theils im Lumen von erweiterten Sammelröhren der Marksubstanz, theils in den Epithelien und im interstitiellen Bindegewebe liegen; in der nächsten Umgebung dieser Ablagerungen ist das Gewebe kernlos (nekrotisch).

2. Hypertrophie, Circulationsstörungen und Harncylinder.

§ 87. Die nach angebornem Mangel einer Niere compensatorisch in der anderen Niere auftretende Hypertrophie beruht entweder blos auf Vermehrung der Glomeruli und Harncanälchen oder es besteht ausserdem noch eine Vergrösserung der genannten Gebilde, während die nach erworbenem Mangel einer Niere sich entwickelnde Hypertrophie auf Vergrösserung der Harncanälchen und Glomeruli und einer Vermehrung der Zellen derselben beruht. Hiebei steigt der Durchmesser der Harncanälchen bei den gewundenen Canälchen von 49—79 μ normal auf 49—141 μ, bei den geraden Canälchen von 26—49 μ normal auf 49—89 μ und der Durchmesser der Glomeruli von 135—225 μ normal auf 188—402 μ.

Bei venöser Hyperämie (besonders in Folge von Herz- und Lungenleiden) sind nicht nur die Venen und Capillaren, namentlich im Labyrinthe der Nieren, stark erweitert, sondern man findet im Kapsel-

raume mancher Glomeruli und in den Harncanälchen auch eine eiweisshältige Flüssigkeit (an gekochten oder in Alkohol erhärteten Präparaten als feinkörnige Masse erscheinend) sowie mehr oder minder zahlreiche rothe Blutkörperchen und gelbe oder braune Pigment-



Fig. 147.

Harncylinder aus dem Harnsedimente bei chron. parenchymatöser Nephritis. Vergr. 440. *a* Hyaliner Cylinder. *b* Hyaliner Cylinder mit einzelnen Fettröpfchen. *c* Hyaliner Cylinder mit Fettröpfchen, Leukocyten und Epithelien. *d* Wachsige Cylinder. *e* Granulirter, feinkörniger Cylinder. *f* Granulirter, grobkörniger Cylinder. *g* Epithelialcylinder.

körner*), letztere besonders in Epithelien der *Henle*'schen Schleifen; auch enthalten einzelne Harncanälchen hyaline Cylinder.

Bei längerem Bestande der Hyperämie erscheint das intertubuläre Bindegewebe etwas verbreitert, zugleich deutlicher fibrillär, hie und

*) In den Nieren älterer Personen werden übrigens Pigmentkörner fast immer gefunden.

da selbst kleinzellig infiltrirt (cyanotische Induration). Einzelne Glomeruli veröden und wandeln sich in ein homogenes Gewebe um, während das Epithel der Harncanälchen, besonders in der Marksubstanz, mehr oder weniger stark fettig degenerirt.

Nach Verstopfung (Embolie oder Thrombose) der Nierenarterien entstehen anämische, seltener hämorrhagische Infarcte. Aber auch die anämischen Infarcte zeigen am Rande eine rothe Zone, die theils durch strotzende Füllung der Capillaren, theils durch Blutextravasate zwischen und in die Harncanälchen bedingt ist; ja selbst bis tief in den anämischen Infarct hinein kann man noch einzelne, mit Blut gefüllte Gefässe verfolgen. Die weiteren Veränderungen der Infarcte, sowohl bei indifferenten als bei bacterienhältigen Thromben und Emboli, sind analog jenen, welche bereits pag. 235 und 236 im Allgemeinen geschildert worden sind. Zu erwähnen ist noch die Fettembolie, welche in den Glomerulusschlingen der Niere unter ähnlichen Verhältnissen wie in der Lunge (pag. 304 u. 305) auftritt, und wobei das Fett auch in Form von Tropfen oder cylindrischen, strangförmigen Massen erscheint.

Von den Harncylindern (Fig. 147), welche bei Circulationsstörungen und nephritischen Processen im Lumen der Harncanälchen (und im Harne) gefunden werden, unterscheidet man hyaline (*a*, *b*, *c*), wachsige (*d*), granulirte (*e*, *f*) Cylinder und endlich solche, welche nur aus Zellen bestehen (*g*), und zwar aus abgestossenen, mehr weniger degenerirten Nierenepithelien (Epithelialcylinder) oder aus Leukocyten, resp. rothen Blutkörperchen, welche in's Lumen der Harncanälchen gelangt sind.

Die granulirten Cylinder setzen sich aus feineren (*e*) oder gröberen (*f*) Körnchen zusammen, die aus dem Zerfalle der Nierenepithelien hervorgegangen sind; wenn sie sich ganz aus Fetttröpfchen aufbauen, heisst man sie auch Fetttröpfchencylinder.

Die hyalinen Cylinder (Fig. *a*, *b*, *c*) stellen sehr blasse, homogene, durchsichtige, oft sehr schmale Gebilde dar; die wachsigen Cylinder (*d*) sind nur etwas derber und von wachsigem Glanze.

3. Entzündungen.

§ 88. Man unterscheidet, je nachdem die Epithelien oder das interstitielle Bindegewebe die hauptsächlichsten Veränderungen zeigen, eine parenchymatöse und eine interstitielle Nephritis; beide können wieder acut oder chronisch verlaufen.

Bei der acuten, parenchymatösen Nephritis können mitunter vorwiegend die Glomeruli betroffen sein (Glomerulo-Nephritis). Wir beobachten dann Schwellung oder Proliferation der Endothelien der Knäuelschlingen, Anhäufung von Leukocyten oder abgestossenen, degenerirten Endothelien im Lumen der Gefässschlingen*), Schwellung, fettige Degeneration, Nekrose und Desquamation, anderseits aber auch Proliferation des Glomerulus- und des Kapselepithels. Die abgestossenen Epithelien finden sich im Kapsel-



Fig 148.

Glomerulo-Nephritis bei Scarlatina. 500fache Vergr. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Kapsel des Glomerulus. *b* Abgestossenes und concentrisch geschichtetes Kapsel- und Glomerulusepithel, theils in Seiten-, theils in Flächenansicht. *c* Comprimirte Glomerulusschlingen, zum Theile ihres Epithels beraubt. *d* Polynucleare Leukocyten. *e* Kerne von Epithelien oder Endothelien der Glomerulusschlingen.

raume, mitunter concentrisch geschichtet (Fig. 148, *b*), entweder allein oder nebst rothen und weissen Blutkörperchen oder einem feinkörnigen, manchmal auch mehr homogenen Exsudate; hiedurch kann der Knäuel in verschiedenem Grade comprimirt (Fig. 148, *c*) und selbst zur

*) Es ist aber oft sehr schwierig, in den concreten Fällen zwischen angehäuften Leukocyten und abgestossenen Endothelien in den Gefässschlingen zu unterscheiden, ja es fällt selbst schon schwer, zu entscheiden, ob die vermehrten Kerne der Gefässschlingen innerhalb oder ausserhalb des Lumens der letzteren sind, also ob sie Leukocyten, Endothelien oder Epithelien angehören.

Obliteration gebracht werden. Anderseits können die Gefässschlingen des Glomerulus durch die wuchernden oder abgestossenen Endothelien oder durch die sich anhäufenden Leukocyten, aber auch durch hyaline Thromben und hyaline Aufquellung der Gefässwände, verschlossen werden und dann ebenfalls der Obliteration (pag. 325) anheimfallen.

Sehr häufig treten zur Affection der Glomeruli Veränderungen in den Harncanälchen und im interstitiellen Bindegewebe hinzu. In ersteren, besonders in den gewundenen Harncanälchen, können wir trübe Schwellung, fettige Degeneration (Fig. 145), Nekrose und Desquamation, mitunter aber auch Proliferation des Epithels finden, ferner hyaline, granulirte und epitheliale Cylinder (Fig. 147) und nach Blutungen auch rothe Blutkörperchen oder Pigmentmassen.

Die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bestehen in einer durch seröse Durchtränkung bedingten Verbreiterung der Zwischenräume zwischen den Harncanälchen und in kleinzelligen Infiltrationen, welch' letztere besonders im Cortex corticis in der Umgebung der Venulae stellatae und V. interlobulares und um die Glomeruli auftreten; wenn die zelligen Infiltrate besonders stark entwickelt sind, spricht man von einer acuten, interstitiellen Herd-Nephritis. Im Bereiche der Rundzellenherde kann man auch innerhalb der Harncanälchen Leukocyten antreffen.

In manchen Fällen findet man noch eine hyaline Degeneration von Glomerulusschlingen oder anderen kleinen Blutgefässen.

Die acute, parenchymatöse Nephritis tritt entweder primär auf, oder secundär bei Intoxicationen und bei acuten Infectionskrankheiten; in letzterem Falle können wir die die betreffende Infectionskrankheit oder ihre etwaigen Complicationen verursachenden Bacterien (Diploccocus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Bacillus typhi abdominalis, Bacillus pneumoniae) nicht selten auch in der Niere nachweisen, und zwar in den Gefässschlingen der Glomeruli sowie in anderen kleinen Blutgefässen, in den Rundzellenherden und selbst in den Harncanälchen, und es ist dann nicht unwahrscheinlich, dass diese Bacterien die nephritischen Veränderungen verursacht haben. Wenn aber bei den im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden in der Niere keine Bacterien vorgefunden werden, so muss man annehmen, dass die nephritischen Veränderungen in solchen Fällen blos auf Rechnung der toxischen Producte zu setzen sind, welche von den Bacterien der betreffenden Infectionskrankheit ausserhalb der Niere erzeugt worden waren und durch letztere zur Ausscheidung gelangt sind. Im Allgemeinen neigt man aber der Ansicht

zu, dass bei Ausscheidung von toxischen Substanzen durch die Niere vorwiegend degenerative, bei Anwesenheit von Bacterien in der Niere aber vorwiegend entzündliche Veränderungen, namentlich in Form von interstitiellen Infiltraten, aufzutreten pflegen, obwohl im zweiten Falle auch die degenerativen und im ersten Falle die entzündlichen Veränderungen nicht gänzlich fehlen.

Die Ursachen der primären Nephritis sind vorläufig nicht klargestellt; in einigen Fällen konnte im Urine ein Streptococcus nachgewiesen werden, von dem es aber dahingestellt bleibt, ob er die Ursache der Nephritis war oder nicht.

Bei der chronischen, parenchymatösen Nephritis, die entweder schleichend beginnt oder aus der acuten Form sich entwickelt, sind im Allgemeinen ähnliche Veränderungen wie bei letzterer, nur dass bald die einen, bald die anderen mehr hervortreten. So finden wir das eine Mal die Glomerulusveränderungen sehr ausgeprägt, in einem anderen Falle wieder das Oedem und die zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes oder die fettige Degeneration des Epithels oder beide letztgenannten Veränderungen zugleich. Wenn reichliche Blutungen (in den Kapselraum der Glomeruli, in die Harncanälchen u. s. w.) auftreten, so spricht man von einer hämorrhagischen Nephritis; man findet dann auch gelbe und braune Pigmentkörner in den Epithelien der Harncanälchen. Im Allgemeinen überwiegen aber bei der chronischen, parenchymatösen Nephritis die degenerativen Veränderungen, insbesonders die fettige Degeneration des Epithels der Harncanälchen und Glomeruli und des Endothels der Blutgefässe, wodurch die in vielen Fällen vorhandene, weisse Farbe der Niere bedingt wird (grosse, weisse Niere). Auch das interstitielle Bindegewebe zeigt Fetttröpfchen, sowohl frei als innerhalb von Zellen, insbesonders von Rundzellen der kleinzelligen Herde; ebenso können die Endothelien der intertubulären Capillaren verfettet sein.

Bei längerem Bestande der aufgezählten Veränderungen kommt es zur Atrophie der Niere und zu narbigen Einziehungen ihrer Oberfläche. Die Harncanälchen collabiren nämlich nach Degeneration und Abstossung ihres Epithels, besonders aber nach Obliteration der Glomeruli, welche durch die früher (pag. 325) beschriebenen Veränderungen eingeleitet wird; später kann sich auch die Kapsel der Glomeruli und das interstitielle Bindegewebe verdicken.

Die Aetiologie der chronischen, parenchymatösen Nephritis ist nicht bekannt; vielleicht spielt auch hier die Ausscheidung schädlicher Stoffe, die theils von aussen in den Organismus aufgenommen,

theils in letzterem selbst durch einen abnormen Stoffwechsel gebildet wurden, eine wichtige Rolle.

§ 89. Die acute, interstitielle, eiterige Nephritis kommt, abgesehen von der Pyelonephritis, meist metastatisch bei pyämischen Processen vor und ist daher immer durch Bacterien (meist Eiterkokken) bedingt, welche die Glomerulusschlingen oder andere kleine Blutgefässe verstopfen. Hiedurch kommt es zunächst zur Nekrose der letzteren und des Epithels der angrenzenden Harncanälchen, weiterhin aber zu einer „reactiven" eiterigen Entzündung in der Umgebung, wobei die Eiterkörperchen auch in die Harncanälchen eindringen, und schliesslich durch Einschmelzung des Gewebes kleine Abscesse entstehen. Letztere liegen dann in Gruppen auf der Oberfläche der Niere oder durchsetzen Rinde und Mark in rosenkranzförmigen Streifen entlang den Interfasciculargefässen und den Vasa recta.

Die häufigste Form der acuten, eiterigen Nephritis ist aber die Pyelonephritis, welche gewöhnlich im Anschlusse an eine eiterige Cystitis und Pyelitis entsteht, und zwar in der Weise, dass die die letztgenannten Entzündungen hervorrufenden Mikroorganismen (pag. 338) in die Nierenpapillen und in die Harncanälchen der Marksubstanz eindringen; wir finden daher bei dieser Form die ersten und hauptsächlichsten Veränderungen in der Marksubstanz, doch greifen sie später auch auf die Rinde über. Die Anwesenheit der zuvor erwähnten Mikroorganismen in den Sammelröhren der Marksubstanz ruft analoge Erscheinungen hervor, wie bei der metastatischen, eiterigen Nephritis die Verstopfung der kleinen Blutgefässe durch Bacterien. Auch im ersteren Falle kommt es in der unmittelbaren Umgebung der durch Bacterien verstopften Harncanälchen zur Nekrose und in weiterer Entfernung zur Anhäufung von Eiterkörperchen im interstitiellen Bindegewebe und in den Harncanälchen, welche aber später auch in die nekrotische Zone eindringen und den Herd in einen kleinen Abscess verwandeln. Solche Abscesse entstehen in grosser Zahl und in ähnlicher Anordnung wie bei der metastatischen Nephritis, nur dass sie zunächst in der Marksubstanz auftreten.

Das spätere Uebergreifen des Processes auf die Rinde erfolgt entweder durch Fortwuchern der Bacterien innerhalb der Harncanälchen oder durch ihr Eindringen in Arterien, durch welche sie nach der Rinde verschleppt werden; in letzterem Falle bieten dann die Herde in der Rinde das gleiche, mikroskopische Verhalten wie bei der metastatischen Nephritis.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 90. Die Tuberculose tritt entweder als acute Miliartuberculose oder als chronische Localtuberculose auf. Im ersten Falle kann man mikroskopisch häufig constatiren, dass die Tuberkel um kleine Gefässe oder Glomeruli gelagert sind. Im Uebrigen ist ihre Structur eine ähnliche wie in anderen Organen; doch können an der Bildung der Tuberkelelemente auch die Epithelien der Harncanälchen und selbst der Glomeruli durch Wucherung sich betheiligen und auch Riesenzellen liefern.

Die chronische Localtuberculose entsteht häufig in analoger Weise wie die Pyelonephritis, d. h. durch Aufsteigen des Processes von den unteren Harnwegen. Sie kann zu ausgedehnten Verkäsungen und zur Bildung von Höhlen führen, in denen man mitunter äusserst zahlreiche, in S-förmigen Gruppen angeordnete Tuberkelbacillen findet.

Von Neubildungen kommt das Fibrom gewöhnlich als kleiner Knoten in der Marksubstanz vor.

Das Sarkom ist häufig angeboren und dann meist durch die Anwesenheit von quergestreiften Muskelfasern und grossen Spindelzellen mit Querstreifung (jungen Muskelfasern) ausgezeichnet (Rhabdomyom). Das erworbene Sarkom kann manchmal auch in diffuser Form auftreten.

Das Adenom kommt namentlich in den Nieren alter Personen vor, und zwar in der Regel in der Rindensubstanz, und kann sogar multipel auftreten. Es erscheint hiebei in zwei Hauptformen.

Die eine Form kann man als papilläres Adenom bezeichnen, weil der Tumor in entwickeltem Zustande (ähnlich einem Kystoma papilliferum) aus Hohlräumen mit papillären Excrescenzen besteht; die Wand der Hohlräume sowie die Oberfläche der Excrescenzen tragen gewöhnlich ein cylindrisches Epithel. Diese Form scheint aus dem Epithel der Harncanälchen zu entstehen, indem bei der Proliferation desselben verschieden tiefe Faltungen der Canälchen gebildet werden, die dann mehr und mehr das Aussehen von papillären Excrescenzen annehmen.

Die zweite Form geht wahrscheinlich immer aus abgesprengten, der Nierenrinde auf- oder eingelagerten Theilen der Nebenniere hervor und stellt dann Tumoren dar, welche nicht selten mit der Struma lipomatodes der Nebenniere (pag. 246) grosse Aehnlichkeit besitzen.

Sie bestehen aus verschieden breiten, durch spärliches Stroma getrennten, meist gewundenen Zellencylindern, deren Zellen auch dadurch an die Epithelien der Nebenniere erinnern, dass sie gleich letzteren nach Härtung in *Müller*'scher Flüssigkeit einen gelblichen oder bräunlichen Farbenton annehmen. Die dieser Form angehörenden Adenome können mitunter eine bedeutende Grösse erreichen, durch fibröse Septa in mehrere Lappen zerfallen und verschiedene, regressive Metamorphosen eingehen. Die häufigste unter letzteren ist die fettige Degeneration, wobei die Adenomzellen von Fetttröpfchen erfüllt werden und nach Härtung in Alkohol und Untersuchung in einem Balsam als schüppchenähnliche, durchsichtige, gefaltete Gebilde erscheinen. In anderen Fällen wird aber ein Theil der Zellen trocken und spröde und zerbröckelt schliesslich, während die übrigen Zellen zusammengepresst und in die Länge gezogen werden und sich dann in lamellösen Reihen anordnen; durch diese Metamorphose entsteht eine Aehnlichkeit mit einem Spindelzellen- oder Fibrosarkom.

Wenn die Adenome eine gewisse Grösse erreicht haben, so werden sie von der Umgebung durch eine fibröse Kapsel abgegrenzt, welche durch Compression und Verdichtung des angrenzenden Nierengewebes entsteht und daher häufig noch atrophische Harncanälchen und verödete Glomeruli enthält. In dieser Kapsel sowie in den Septa der Adenome kommen mitunter zahlreiche, sehr weite, varicöse und dünnwandige Blutgefässe vor, die leicht bersten und zur Entstehung von grossen Bluträumen in der Geschwulst Veranlassung geben, wodurch der Tumor einem cavernösen Angiom ähnlich wird.

Cysten kommen in wechselnder Zahl bei der arteriosclerotischen Atrophie und bei der chronischen, interstitiellen Nephritis vor; eine hervorragende Rolle spielen sie aber bei der sog. Cystenniere, da hier das Parenchym fast ganz durch verschieden grosse Cysten ersetzt sein kann. Diese gehen ebenfalls wahrscheinlich nur aus Harncanälchen hervor, und ihre Innenfläche trägt gleichfalls eine einschichtige Lage von abgeplatteten Zellen, die, wenigstens in den kleineren Cysten, auf einer deutlichen Tunica propria aufsitzen, während die grösseren Cysten manchmal sogar einer selbständigen Wand entbehren. Der Inhalt ist mehr weniger verdünntes Harnwasser, welchem aber mitunter Fett, Cholestearin, Blut oder Pigmentmassen beigemengt sind. Zwischen den Cysten können noch Reste von Nierenparenchym vorhanden sein, oder es werden die Cysten nur mehr durch fibröses Gewebe von einander getrennt. Da die Scheidewände der Cysten mitunter auffallend dünn sind, so ist nicht zu zweifeln, dass durch Usur derselben ein Zusammenfliessen der kleineren Hohlräume zu grösseren Cysten entstehen kann.

Die Cystenniere ist angeboren oder erworben und wird in ersterem Falle auf eine entzündliche Obliteration der Harncanälchen in den Papillen zurückgeführt.

Das Carcinom der Niere bietet gewöhnlich keine Besonderheiten dar; vor einer Verwechslung eines grossen Adenoms mit einem Carcinom wird die Anwesenheit einer fibrösen Kapsel in ersterem Falle schützen. Bezüglich des Uebergreifens eines Carcinoms des Nierenbeckens auf die Niere siehe pag. 343.

Von thierischen Parasiten ist blos der Echinococcus und das Distomum haematobium zu erwähnen.

II. Harnleitender Apparat (Nierenbecken, Urether, Harnblase und Urethra).

1. Entzündungen.

§ 91. Die Entzündung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, Pyelitis, entsteht am häufigsten im Anschlusse an eine Cystitis und kann so wie diese eine einfach katarrhalische, eine eiterige oder eine diphtheritische Entzündung sein; auch das histologische Verhalten ist ein ähnliches wie bei der Cystitis.

Die acute Cystitis tritt entweder secundär (durch Fortleitung einer Entzündung von der Umgebung oder auf hämatogenem Wege, z. B. bei acuten Infectionskrankheiten) oder primär auf. In beiden Fällen sind gewöhnlich Bacterien die Ursache, welche bei der primären Cystitis durch Instrumente (Katheter), unter Umständen (bei Harnträufeln oder hochgradiger Strictur der Urethra nahe dem Ostium vesicae) aber auch aus der Harnröhre — letztere enthält schon normalerweise Bacterien — in die Blase gelangen. Bei der Cystitis sind bisher mehrere Arten von Bacterien — darunter von schon bekannten pathogenen Species der Staphylococcus pyogenes aureus — gefunden worden. Sie scheinen alle die Eigenschaft zu besitzen, den Harnstoff zu zersetzen, und wirken entweder hiedurch allein entzündungserregend (katarrhalische Cystitis), oder sie greifen die Schleimhaut selbst an (eiterige und diphtheritische Cystitis). In vielen Fällen sind noch Stagnation des Harns in der Blase oder Läsionen der Schleimhaut ein nothwendiger oder wenigstens ein begünstigender Factor für die Entstehung der Cystitis.

Bei der katarrhalischen Form der Cystitis besteht Aufquellung und Abstossung des Epithels nebst einer mässigen, kleinzelligen Infiltration der Mucosa; das Urinsediment enthält Blasen-

epithelien, Krystalle von Trippelphosphat und harnsaurem Ammoniak (pag. 347), vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen und zahlreiche Bacterien.

Bei der eiterigen Cystitis sind nicht nur zwischen und in den Epithelzellen der Schleimhaut Eiterkörperchen vorhanden, sondern die Schleimhautoberfläche selbst bedeckt sich nach Abstossung des Epithels mit einer Schicht Eiters, sowie auch das Gewebe der Schleim-



Fig. 150.
Eiterige Cystitis mit beginnender Divertikelbildung. Vergr. 65. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Kleinzellig infiltrirte Schleimhaut. *b* Erweiterte Blutgefässe. *c* Geschichtetes Epithel der Schleimhaut. *d* Kleines Divertikel mit zwei secundären Ausbuchtungen. *e* Quergetroffene Bündel von glatter Musculatur.

haut mehr oder weniger dicht von poly- und monuclearen Leukocyten infiltrirt wird (Fig. 150, *a*). Mitunter greift die Entzündung in die Tiefe, und es können dann Eiterherde in der Muscularis und in der Subserosa entstehen, ja die Entzündung kann sich auch auf das die Harnblase umgebende Bindegewebe (Paracystitis) oder auf die Serosa (Pericystitis) fortsetzen. Das Harnsediment, welches einen dicken, grauweissen Bodensatz darstellt, führt im Allgemeinen die

gleichen Bestandtheile wie bei der katarrhalischen Cystitis, nur ausserdem zahlreiche Eiterzellen.

Die diphtheritische Cystitis localisirt sich auf den Schleimhautfalten, und zwar zunächst im Trigonum *Lietaudii* in Form kleiner Plaques, welche mikroskopisch ein durch Coagulationsnekrose des Epithels, eventuell auch der darunter liegenden Schleimhautschicht



Fig. 151.

Diphtheritische Cystitis. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Herdförmiges, diphtheritisches Exsudat, in seinem oberflächlichen Abschnitte aus theilweise zerfallenen Eiterkörperchen, in seinem unteren Abschnitte aus einem netzförmigen Balkenwerke bestehend, welches rechts unten direct in das Schleimhautgewebe übergeht, links unten aber von diesem noch durch Epithelreste (*B*) getrennt ist. *C* Schleimhaut mit zelligem Infiltrate, das aus polynuclearen und grossen, mononuclearen Rundzellen besteht. *a* Kleines Blutextravasat.

entstandenes, netzförmiges Balkenwerk mit mehr oder minder reichlichen, ein- und aufgelagerten Eiterkörperchen darstellen (Fig. 151, *A*). Diese Plaques können später zusammenfliessen und sich noch mit Harnsand, welcher meistens aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia besteht, incrustiren. Unterhalb der diphtheritischen Auflagerungen zeigt die Schleimhaut (*C*) zellige Infiltration und mitunter auch Blutextravasate (*a*).

Bei den chronischen Formen von Cystitis können die schon normalerweise in der Schleimhaut vorhandenen lymphoiden Knötchen sich vergrössern und vermehren; auch kann es, namentlich bei behinderter Harnentleerung, zur Hypertrophie der Muscularis und weiterhin noch zur Bildung von Divertikeln kommen, die entweder einfach bleiben oder deren Grund wieder secundäre Ausbuchtungen erhält (Fig. 150, *d*); die Schleimhaut im Bereiche der Divertikel zeigt



Fig. 152.
Stricturirende Schwiele der Pars pendula urethrae bei chronischer, gonorrhoischer Urethritis. Vergr. 77. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Mehrschichtiges Plattenepithel. *b* In Schrumpfung begriffenes, aber noch ziemlich viele Spindelzellen enthaltendes Bindegewebe. *c* Verschmälerte Lücken des Corpus cavernosum. *d* Reste einer durch schrumpfende, periglanduläre und interstitielle Infiltrate zerstörten *Littre*'schen Drüse.

die gleichen oder selbst noch intensivere, entzündliche Veränderungen als an den übrigen Stellen.

Unter den Entzündungen der Harnröhre ist die durch den Gonococcus verursachte (Gonorrhoe, Tripper) am häufigsten; dieselbe kann auch auf die übrigen (?) Abschnitte des harnleitenden Apparates sowie auf das Vas deferens und den Nebenhoden übergreifen und sogar Metastasen in den Gelenken erzeugen (?). Im

acuten Stadium der gonorrhoischen Urethritis sind die histologischen Veränderungen ähnlich denen bei eitriger Cystitis; das Secret besteht nur aus Eiterkörperchen, in deren Protoplasma die Gonokokken zu liegen pflegen, obwohl letztere (nach Sprengung der Eiterzellen?) auch frei vorkommen können.

Das acute Stadium geht sehr häufig in ein chronisches über, in welchem das Secret sehr spärlich wird und vorwiegend aus jungen Epithelien besteht und auch nur wenige Gonokokken enthält. In diesem Stadium findet man in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ein aus mononuclearen Rundzellen und aus epithelioiden Zellen bestehendes Infiltrat, welches längs der Lacunen und der Ausführungsgänge der *Littre*'schen Drüsen auch tiefer, selbst bis in's Corpus cavernosum dringt und sich später in schrumpfendes Bindegewebe (Fig. 152, *b*) verwandelt. Das Epithel ist anfangs in Proliferation und Desquamation, zum Theile auch in schleimiger Degeneration begriffen; später wandelt es sich in Plattenepithel (*a*) um. Zugleich können die Lacunen und *Littre*'schen Drüsen zu Grunde gehen (*d*), und zwar dadurch, dass das in ihrer nächsten Umgebung und zwischen den Acini der *Littre*'schen Drüsen befindliche, zellige Infiltrat zu einer schrumpfenden Schwiele wird. Unter Umständen, namentlich wenn das Schwielengewebe bis in das Corpus cavernosum reicht, kommt es selbst zur Verengerung der Harnröhre (Strictur).

Wenn beim Bestehen von Stricturen durch den Katheterismus Verletzungen der Urethra erzeugt werden (falsche Wege), so kann durch Eindringen des Harnes und der in ihm vorhandenen Bacterien in die verletzten Gewebe (Harninfiltration) eine eiterige oder jauchige Entzündung des periurethralen Bindegewebes hervorgerufen werden (Periurethritis).

Croupöse und diphtheritische Entzündung der Harnröhre sind selten; sie können am ehesten bei Stricturen in Folge von Verletzungen durch den Katheterismus auftreten.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 92. Die Tuberculose des Nierenbeckens und des Urethers tritt gewöhnlich in diffuser Form auf, wobei die stark verdickte Wand des Beckens und des Urethers zum grössten Theile in eine oberflächlich zerfallende, käsige Masse umgewandelt erscheint und nur in ihren äusseren Partien Tuberkel, meist Riesenzellentuberkel, erkennen lässt.

In der Harnblase beginnt die Tuberculose mit Bildung typisch gebauter Knötchen in der Schleimhaut, die zusammenfliessen, erweichen und Geschwürsbildung veranlassen; sie dürfen nicht etwa mit den schon normalerweise in der Schleimhaut vorkommenden Lymphfollikeln verwechselt werden. Ausserdem können auch mehr diffuse, käsige Infiltrationen vorkommen. Da die tuberculöse Infection der Harnblase meistens durch den Harn, welcher die Tuberkel-

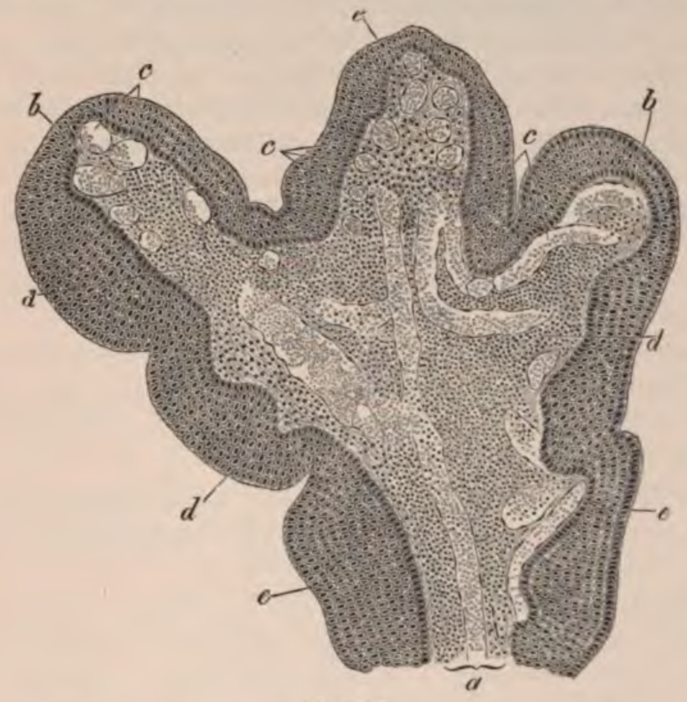


Fig. 153.
Ein Stück einer Excrescenz eines Papilloma vesicae, mit dem Urine entleert. Vergr. 95. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Stamm der Papille. *b* Zweige der Papille. *c* Blutgefässschlingen, der Länge nach und quer getroffen. *d* Kleinzellig infiltrirtes Stroma der Papille. *e* Geschichtetes Pflasterepithel.

bacillen aus den oberen Harnwegen und der Niere bringt, oder durch Uebergreifen einer Tuberculose der Sexualorgane auf die Harnblase erfolgt, so findet man die ersten Knötchen gewöhnlich in der Nähe der Einmündung der Uretheren oder am Blasenhalse.

Die in seltenen Fällen im Nierenbecken oder in den Nierenkelchen vorkommenden und dann auch auf die Niere übergreifenden Carcinome gehen von dem sog. Uebergangsepithel der betreffenden

Schleimhaut aus und können unter Umständen in analoger Weise den Charakter eines Plattenepithelialcarcinoms annehmen, wie das Schleimhautepithel des harnleitenden Apparates überhaupt bei chronischen Entzündungen in Folge Verhornung seiner obersten Schichten ein epidermisähnliches Aussehen erlangen kann.

Unter den Neubildungen der Harnblase ist das Papillom (fälschlich auch Zottenkrebs genannt) die häufigste. Es sitzt gewöhnlich im Trigonum *Lietaudii* und baut sich aus sehr langen, schmalen und vielfach verästelten Zotten oder Papillen (Fig. 153) auf, deren Körper mitunter fast gar kein Bindegewebe, sondern nur weite, zartwandige, von Rundzellen umgebene Blutgefässe (*c*) enthält und eine mehrschichtige (dem Harnblasenepithel ähnliche) Epitheldecke (*e*) trägt. Wegen der Dünnwandigkeit der Blutgefässe kommt es häufig zu Blutungen; auch können sich Theile von den Zotten abstossen und mit dem Urine entleert werden. Die Geschwulst kann zwar in der Harnblase multipel auftreten, greift aber nicht in die Tiefe und unterscheidet sich dadurch vom

Carcinoma villosum (Fig. 49), welches zwar auch zottige Excrescenzen bildet, aber zugleich in der Schleimhaut oder in noch tieferen Schichten der Harnblasenwand charakteristische Krebsalveolen aufweist.

In der Urethra können namentlich bei chronischen Entzündungen polypöse und papilläre Wucherungen beobachtet werden; letztere heissen auch spitze Condylome.

Was das Vorkommen von pflanzlichen Mikroorganismen im Harne betrifft, so können zunächst bei bacteriellen Erkrankungen des Harnapparates die diesen Processen zukommenden, pathogenen Bacterien (Eiterkokken, Gonokokken, Tuberkelbacillen, Typhusbacillen u. a.) aufgefunden werden. Ferner kommen bei einzelnen Individuen auch ohne nachweisbare Erkrankung des uropoëtischen Systems noch nicht näher bestimmte, saprophytische Bacterien vor (Bacteriurie). Sonst ist der Urin, wenn er frisch gelassen und aseptisch aufgefangen wurde, gewöhnlich bacterienfrei, während er bei längerem Stehen an der Luft immer reicher an saprophytischen Bacterien wird, die auch seine ammoniakalische Zersetzung herbeiführen.

Bei Diabetes treten im Urine auch Hefepilze auf, die eine alkoholische Gährung des Harnes veranlassen können.

Von thierischen Parasiten ist Echinococcus, ferner noch Filaria sanguinis und Distomum haematobium zu erwähnen.

Untersuchung des Harnapparates und des Harns.

§ 93. Im frischen Zustande können die degenerativen Processe der Niere (trübe Schwellung, fettige und amyloide Degeneration) sowie die Pigment-, Kalk- und Harnsäureinfarcte und die Fettembolie untersucht werden, und zwar nach den pag. 54—56, 60, 61, 64—66 u. 322 angegebenen Regeln; an den citirten Stellen sind auch die Methoden für die Untersuchung der genannten Processe an gehärteten Präparaten angeführt. Zu bemerken ist noch, dass die harnsauren Ablagerungen bei Tinction mit Hämatoxylin nicht jene eigenthümliche Färbung geben, welche für Kalkmassen charakteristisch ist.

Sonst verwendet man zur Härtung — die Untersuchung auf Bacterien ausgenommen — *Müller*'sche Flüssigkeit und darauf Alkohol, und zur Tinction der Schnitte Hämatoxylin-Eosin oder die einfachen Carminlösungen. Für den Nachweis eiweisshältiger Flüssigkeiten in den Glomeruluskapseln, in den Harncanälchen und im Zwischengewebe der Niere kann man auch die Kochmethode (pag. 7) benützen. Ueber die Wahl des Einbettungsmittels gilt das bei Untersuchung der Mundhöhle (pag. 257) und der Lunge (pag. 323) Gesagte.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns geschieht gewöhnlich in der Art, dass man denselben in einem Spitzglase*) bis zu 24 Stunden an einem kühlen Orte (eventuell nach Zusatz eines Antisepticum, z. B. Thymol) sedimentiren lässt und dann mittelst einer Pipette einen kleinen Tropfen vom Sedimente entnimmt. Die wichtigsten Bestandtheile des letzteren sind folgende:

1. Epithelien. Vereinzelte Epithelien kommen schon im normalen Harne vor, und zwar handelt es sich dann vorwiegend um Plattenepithelien, die von den harnleitenden Wegen stammen; nur wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind, kann man auf einen Katarrh schliessen. Da aber das Nierenbecken, der Urether und die Harnblase das gleiche Epithel besitzen, so lässt sich aus der Form der Epithelien nicht bestimmen, auf welcher der genannten Schleimhäute der Katarrh sitzt. Bei Weibern muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass dem Urine Epithelien der Scheide (Plattenepithelien) beigemengt sind.

Viel wichtiger ist das Vorkommen von Nierenepithelien, die kleiner als die vorgenannten, von polyedrischer Gestalt und häufig

---

*) Behufs einer raschen Sedimentirung kann man sich des durch Centrifugirung wirkenden *Stenbeck*'schen Sedimentators bedienen, der namentlich in jenen Fällen sehr gute Dienste leistet, in denen der Harn sehr arm an körperlichen Elementen (Zellen, Cylindern, Bacterien u. s. w.) ist und daher beim Stehen kein deutliches Sediment liefert.

in Degeneration begriffen sind und entweder isolirt oder auf Cylindern liegend oder selbst zu cylindrischen Gebilden (Epithelialcylindern) formirt angetroffen werden; sie gestatten den sicheren Schluss auf eine Nephritis.

2. Leukocyten können in einzelnen Exemplaren ebenfalls schon im normalen Harne vorkommen. Treten sie in grösserer Menge auf, so deuten sie auf eine eiterige Entzündung der harnleitenden Wege oder auf einen durchgebrochenen Abscess; am zahlreichsten sind sie bei eiteriger Cystitis, bei welcher sie ein schon mit freiem Auge sichtbares, mächtiges, eiterähnliches Sediment bilden. Bei Weibern können sie auch von einer Vaginalblennorrhoe stammen, wenn sich deren Secret dem Urine beigemengt hat. Bei Nephritis kommen auch cylindrische Gebilde vor, die nur aus Leukocyten bestehen, oder letztere liegen vereinzelt auf der Oberfläche anderer Cylinder.

Wenn die Kerne der Leukocyten oder Epithelien nicht sichtbar sind, so setze man dem Präparate eine $^1/_2$ %ige Essigsäure zu.

3. Rothe Blutkörperchen können bei acuter Nephritis ebenfalls in Form von cylindrischen Gebilden (Blutcylinder) gefunden werden oder aber mehr zerstreut liegend und dann gewöhnlich in Form farbloser oder blassgelber Ringe; auch bei venöser Hyperämie, sog. Stauungsniere, kommen sie vor, jedoch nur in sehr geringer Zahl*). Bei Blutungen aus der Harnblase und Harnröhre ist nicht nur die Menge der rothen Blutkörperchen eine viel grössere, sondern sie sind auch mit dem Harne nicht innig gemengt, weshalb sie beim Sedimentiren des Harns eine an ihrer rothen Farbe leicht erkennbare Schicht bilden, was bei Blutungen aus der Niere, dem Nierenbecken oder Urether wegen der innigen Vermengung der rothen Blutkörperchen mit dem Urine nicht der Fall ist.

4. Die verschiedenen Arten von Harncylindern sind schon früher (pag. 329) besprochen worden. Da hyaline Cylinder auch bei nicht entzündlichen Circulationsstörungen in der Niere entstehen können, so darf aus ihrer Anwesenheit im Urine, namentlich wenn sie in geringer Zahl vorhanden sind und ihnen nicht etwa Nierenepithelien, Leukocyten oder rothe Blutkörperchen auflagern, noch nicht auf einen nephritischen Process geschlossen werden. Dagegen ist ein solcher Schluss in der Regel zulässig bei Anwesenheit von Epithelial-, Leukocyten- oder Blutcylindern, welche häufig alle drei zusammen vorhanden

*) Zum Nachweise sehr geringer Mengen von rothen Blutkörperchen ist besonders der *Stenbeck*'sche Apparat geeignet.

sind, oder von granulirten Cylindern, denen auch Nierenepithelien, weisse Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Fettkrystalle aufliegen können*).

Um die sehr blassen, hyalinen und wachsigen Cylinder deutlicher sichtbar zu machen, kann man dem Präparate *Lugol*'sche Lösung, Pikrocarmin oder einen wässerigen, basischen Anilinfarbstoff zusetzen; die wachsigen Cylinder zeigen hiebei manchmal eine ähnliche Reaction wie Amyloid.

Minder wichtig sind jene Bestandtheile des Sedimentes, welche aus Krystallen und amorphen Niederschlägen bestehen.

Im sauren Harne kann man Krystalle von Harnsäure (an ihrer gelbbraunen Färbung leicht zu erkennen), von oxalsaurem Kalke (Briefcouvertform), Trippelphosphat (Sargdeckelform), Hämatoidin (nach vorausgegangenen Blutungen), manchmal auch von Leucin und Tyrosin (bei acuter, gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung) und weiters sehr häufig amorphe Niederschläge von harnsaurem Natron in Form von sehr kleinen, einzeln oder in moosartigen Gruppen liegenden Körnchen finden, während im alkalischen Harne vor Allem Trippelphosphatkrystalle und harnsaures Ammoniak (Stechapfel- oder Morgensternform) aufzutreten pflegen. (Das harnsaure Natron bildet bekanntlich bei reichlichem Vorkommen schon nach kurzem Stehen ein ziegelrothes Sediment.)

Von selteneren Bestandtheilen des Sedimentes sind noch Fetttröpfchen zu erwähnen, welche in geringer Menge bei chronischer Nephritis und bei Fracturen, in grösserer Menge bei der durch Filaria sanguinis oder Distoma haematobium verursachten Chylurie gefunden werden können, Hämoglobin in Form von tropfenähnlichen, braunen Gebilden (bei Hämoglobinurie**), ferner Scolices, Hacken oder Blasenreste von Echinococcus (bei Durchbruch von Echinococcuscysten in die Harnwege) und endlich (aber nur in den Tropen) Filaria sanguinis und Eier von Distoma haematobium. Mitunter gehen mit dem Harne auch kleine Geschwulstpartikel-

---

*) Mit den granulirten Cylindern dürfen nicht feinkörnige Niederschläge von harnsauren Salzen oder Kokken verwechselt werden, die mitunter auch in Form von Cylindern sich anordnen können; die harnsauren Salze lösen sich aber bei Erwärmung des Urins oder bei Zusatz von Säuren auf, während die Kokken gegen Säuren und Alkalien sehr resistent sind und durch Anilinfarben sich intensiv tingiren.

**) Hämoglobinurie kann bei Benützung des *Stenbeck*'schen Sedimentators schon mit freiem Auge von Hämaturie unterschieden werden, da bei letzterer die über dem Sedimente stehende Flüssigkeit farblos, bei ersterer aber rothbraun gefärbt ist.

chen ab, die gewöhnlich von Tumoren der Harnblase oder Urethra stammen; sie werden im Allgemeinen nach den pag. 119—121 angegebenen Regeln untersucht. Rühren sie von einem Papillom oder villösen Carcinom her — und dies ist am häufigsten der Fall — so kann man den papillären Bau des Tumors häufig schon in Zupfpräparaten erkennen; auch wird man im Falle eines villösen Carcinoms constatiren können, dass die Epithelien auf der Oberfläche der Villi aus auffallend grossen und polymorphen Zellen (siehe Fig. 49, *b*) bestehen. Zur sicheren Unterscheidung zwischen Papillom und Carcinom ist aber noch die Untersuchung an Schnitten erforderlich, und auch diese wird nur dann einen ganz bestimmten Schluss auf ein Carcinom zulassen, wenn man in den Geschwulstpartikelchen charakteristische Krebsalveolen nachweisen kann.

Finden sich im Urinsedimente blos Zellen von Geschwülsten, z. B. von Carcinomen, so wird deren Erkennung noch viel schwieriger sein, und zwar vor Allem deshalb, weil auch die Epithelien der Harnwege durch ihre Vielgestaltigkeit an Krebszellen erinnern.

Ueber die Untersuchung des Harnapparates und des Harns auf pflanzliche Mikroorganismen siehe 2. Theil, 5. Abschnitt.

Achter Abschnitt.

Geschlechtsapparat.

I. Männliche Geschlechtsorgane.

1. Entzündung und Hypertrophie.

§ 94. Die acute Entzündung des Hodens und Nebenhodens (Orchitis und Epididymitis) entsteht am häufigsten durch Fortleitung einer Entzündung, insbesonders der gonorrhoischen, von anderen Punkten des Urogenitalapparates, seltener aber auf metastatischem Wege (bei Pyämie, Parotitis u. s. w.). Im Nebenhoden findet man hiebei die Canälchen durch eine aus desquamirten Epithelien, Leukocyten und Schleim oder ausschliesslich aus Eiterkörperchen bestehende Masse ausgedehnt; das Epithelstratum ist von Leukocyten durchsetzt oder bereits abgestossen, und das interstitielle Bindegewebe weist seröses Exsudat und herdweise, kleinzellige Infiltration auf.

Im Hoden sind die hauptsächlichsten Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe, und es kommt daselbst auch leichter zur Abscessbildung.

Bei Variola treten im Hoden sehr häufig eigenthümliche, meist schon mit freiem Auge sichtbare und dann gelblich gefärbte Herde auf (Orchitis variolosa), welche bei mikroskopischer Untersuchung 2—3 Zonen erkennen lassen. Die innerste Zone besteht aus nekrotischem Gewebe, an welches sich zunächst eine Schicht von dichtliegenden, zum Theile in körnigem Zerfalle begriffenen Leukocyten und häufig noch als dritte Zone ein Stratum von kleineren und grösseren Rundzellen mit dazwischen liegendem, fädigem Exsudate anschliesst. In diesen Herden können mitunter Streptokokken angetroffen werden, die sich wahrscheinlich erst secundär daselbst ansiedeln, während die Herde selbst offenbar durch das specifische Contagium der Variola entstehen.

Dauert eine Entzündung im Hoden längere Zeit, so kann dieselbe einen indurativen Charakter annehmen, d. h. es verdickt sich das interstitielle Bindegewebe und die fibröse Tunica propria der Samencanälchen, wodurch das Lumen der letzteren verengert wird und die Epithelien — zuerst die Samenzellen — fettig degeneriren und zu Grunde gehen. Das verbreiterte Zwischengewebe wird allmälig sclerotisch oder nimmt den Charakter eines Schleimgewebes an und schliesst dann nur mehr einzelne epitheliale Zellstränge als Reste der atrophischen Canälchen ein, welche Krebszellenzapfen nicht unähnlich sind, namentlich dann, wenn noch atypische Epithelwucherungen hinzukommen, wie dies manchmal der Fall ist.

Bei Entzündung der Tunica vaginalis propria des Hodens, welche entweder acut oder chronisch, primär oder secundär (letzteres namentlich bei Entzündungen des Hodens und Nebenhodens) auftritt, findet man im Scheidenhautsacke zumeist ein seröses, seltener ein fibrinöses oder eiteriges Exsudat. Das seröse Exsudat ist anfangs noch durch zarte Fibrinfäden und weisse, mitunter auch rothe Blutkörperchen mehr weniger getrübt, später wird es aber ganz klar; ist es in grosser Menge vorhanden, so spricht man von einer Hydrocele. Mitunter ist die Flüssigkeit der letzteren durch Cholestearinkrystalle milchig getrübt oder zu einer breiigen Masse eingedickt; auch kann sie (bei Ausmündung eines Vas aberrans in den Scheidenhautsack) Spermatozoën enthalten (Hydrocele spermatica). Bei längerem Bestehen einer Hydrocele findet man häufig plattenförmige, aus zellenarmem, parallelstreifigem Bindegewebe bestehende Verdickungen oder villöse und selbst dendritisch verzweigte Excrescenzen der Scheidenhaut oder Verwachsung der beiden Scheidenhautblätter untereinander.

Die Excrescenzen können abreissen und als freie Körper in der Höhle erscheinen; sie verkalken dann meist in ihrem Centrum.

In manchen Hydrocelen kommt es in der Wand nicht nur zu einer sehr bedeutenden, immer mehr zunehmenden Bindegewebsneubildung, sondern dieses Bindegewebe ist auch sehr reich an weiten Blutgefässen, welche durch ihre Berstung zu Blutungen in das Gewebe und in die Höhle der Scheidenhaut Veranlassung geben (Hämatocele).



Fig. 154.

Hypertrophie der Prostata, adenomatöse Form. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin *a* Acini, zum Theile erweitert und kleine Corpuscula amylacea enthaltend. *b* Interacinöses Bindegewebe. *c* Bündel glatter Musculatur. *d* Drüsengang mit grösseren, geschichteten Corpuscula amylacea. *e* Intermusculäres Bindegewebe.

Die **Entzündungen des Vas deferens und der Samenbläschen** entstehen gewöhnlich im Anschlusse an entzündliche Processe des Urogenitalapparates und haben einen ähnlichen Charakter wie diese.

Auch die **Entzündung der Prostata** entsteht in der Regel nur durch Uebergreifen eines entzündlichen Processes von der Umgebung auf das genannte Organ. Wenn die Entzündungserreger durch die Ductus prostatici einwandern, z. B. bei Entzündungen der Urethra,

so sehen wir die ersten Veränderungen im Bereiche des drüsigen Theiles der Prostata; wir finden also dann die Drüsengänge und Acini von Eiterkörperchen erfüllt, welche erst von da aus in das fibro-musculäre Gewebe der Prostata eindringen. Auf diese Art entstehen den Drüsen entsprechend kleine Abscesse, die aber später zusammenfliessen können. Uebrigens kann auch bei der seltenen, embolischen Prostatitis die Eiterung zunächst in den Drüsencanälchen beginnen, weil die Blutgefässe bis dicht zum Drüsenepithel reichen.

Die an der Haut des Penis und Scrotum vorkommenden entzündlichen Processe stimmen mit jenen anderer Hautstellen überein (siehe 3. Theil, 11. Abschnitt).

An der Glans penis kann durch Zersetzung des Smegma oder durch eiterigen Ausfluss aus der Urethra eine acute Entzündung, Balanitis und Posthitis, entstehen.

Bei der entzündlichen Phimosis und Paraphimosis handelt es sich zunächst um ein acutes Oedem des subcutanen Bindegewebes des Präputium; doch kann es später zu Gangrän kommen.

Bei der in höherem Alter häufig auftretenden Hypertrophie der Prostata unterscheidet man eine fibröse und eine adenomatöse Form; erstere besteht in einer Zunahme des fibro-musculären Theiles der Prostata mit gleichzeitiger Atrophie der Drüsen, während die zweite, durch das Auftreten von Knoten charakterisirte Form (Fig. 154) vorwiegend auf einer Wucherung der Drüsen beruht, mit welcher auch noch eine Erweiterung der Drüsencanäle verbunden sein kann (*a*). In den Drüsengängen (*d*) und Acini (*a*) findet man häufig, sowohl bei Prostatahypertrophie als bei älteren Leuten überhaupt, verschieden grosse, meistens geschichtete Corpuscula amylacea (siehe pag. 60).

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen.

§ 95. Die Tuberculose tritt im Hoden und Nebenhoden seltener acut als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose, sondern meist chronisch auf. Sie entsteht im letzteren Falle gewöhnlich durch Herabsteigen einer Tuberculose der Prostata oder der Samenbläschen, obwohl die Möglichkeit ihrer selbständigen Entwicklung im Hoden bei dem Umstande, als einige Male bei Phthisikern in den Canälchen der noch intacten Hoden Tuberkelbacillen gefunden wurden, nicht in Abrede gestellt werden kann.

In den meisten Fällen beginnt der Process im Nebenhoden und producirt sowohl in diesem Organe als im Hoden Conglomerattuberkel, die sich häufig durch auffallend grosse Riesenzellen aus-

zeichnen. Die Tuberkelelemente gehen zwar grösstentheils aus den Zellen des interstitiellen Bindegewebes hervor; doch können sich auch die Epithelien einzelner Samencanälchen sowie die Zellen ihrer Wandung an der Tuberkelbildung betheiligen, während aber die anderen Canälchen comprimirt werden oder ihre Epithelien fettig degeneriren.

Die Syphilis kommt im Hoden in zwei Formen vor. Die erste Form, welche bei der congenitalen Syphilis allein vertreten ist, besteht in Wucherung des Bindegewebes, zunächst im Mediastinum und in den Septa, später auch zwischen den Samencanälchen und in der Wand der letzteren; durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes werden die Samencanälchen verengert und endlich ganz verschlossen. Gewöhnlich zeigen auch die Blutgefässe die Erscheinungen einer syphilitischen Vasculitis (pag. 229).

Die zweite Form der Hodensyphilis führt zur Bildung von Gummata, die sich später wieder zurückbilden oder aber exulceriren; in der Umgebung der Gummata besteht gewöhnlich noch eine Bindegewebswucherung, etwa in der Weise, wie sie der ersten Form zukommt.

Von Neubildungen im Hoden und Nebenhoden sind vor Allem Cysten, Adenome und Carcinome zu erwähnen.

Die Cysten, welche durch Secretretention in den Hoden- und Nebenhodencanälchen sowie in den Vasa aberrantia entstehen können, führen in ihrem Inhalte nicht selten Spermatozoën (Spermatocele); sie sind ein- oder mehrkämmerig, und ihre Wand trägt Flimmer-, Cylinder- oder Plattenepithel und mitunter auch papilläre Vorsprünge (Kystoma papilliferum).

Auch in den Adenomen kommt es häufig zur Bildung von einfachen oder papillentragenden Cysten, deren Inhalt entweder schleimig (Cysto-Adenoma mucosum) oder breiig (Cysto-Adenoma atheromatosum) ist; in ersterem Falle hat die Cystenwand ein cylindrisches, in letzterem ein geschichtetes Pflasterepithel.

Nicht selten beobachtet man Combinationen der Adenome mit Sarkom-, Schleim-, Knorpel-, Knochen- und Fettgewebe, sowie auch das Carcinom mit Sarkom oder Enchondrom sich combiniren kann. Ebenso können in Carcinomen durch colloide Entartung der Krebszellen Cysten entstehen.

Endlich wurden noch Leio- und Rhabdomyome beobachtet. Unter den Neubildungen am Penis sind das Carcinom und die spitzen Condylome anzuführen. Ersteres ist gewöhnlich ein viele Perlkugeln enthaltendes Epithelialcarcinom, dessen Stroma aber häufig

einen exquisit papillären Bau aufweist, so dass dann die Geschwulst einem Carcinoma villosum gleicht.

Die spitzen Condylome, welche an der Glans und dem Präputium penis so häufig vorkommen, haben die Structur der Papillome (pag. 117).

II. Weiblicher Geschlechtsapparat einschliesslich der Brustdrüsen.

A. Erkrankungen des Eierstockes und der Eileiter.

§ 96. Die acute Entzündung des Eierstockes, Oophoritis, entsteht gewöhnlich durch Fortleitung einer Entzündung von der Umgebung, zumeist einer puerperalen, mitunter aber auch einer gonorrhoischen Entzündung. Das Gewebe des Eierstocks ist hiebei von serösem oder serös-fibrinösem Exsudate oder von Eiterherden, mit und ohne Hämorrhagien, durchsetzt, oder es kommt sogar zur partiellen Nekrose.

Nach intensiveren Entzündungen bleiben gewisse Veränderungen zurück, die man auch als chronische Oophoritis bezeichnet; sie bestehen in Verwachsungen, narbigen Einziehungen und Verkleinerung des Ovariums. Ein Theil der *Graaf*'schen Follikel ist in fibröse Körper umgewandelt, ein anderer kann cystisch degenerirt sein; mitunter finden sich auch noch einzelne Rundzellenherde im Gewebe des Eierstockes. Die Blutgefässe können zum Theile hyalin entarten oder obliteriren.

Die Entzündung der Eileiter, Salpingitis, entsteht immer nur durch Fortleitung eines entzündlichen Processes der Umgebung (Uterus, Eierstock, Peritoneum) und wird daher meistens durch die Eiterbacterien oder Gonokokken verursacht sein. Bei geringeren Graden der Entzündung, wenn das Secret ein schleimiges ist, findet man das Epithel in schleimiger Degeneration und Abstossung begriffen, während die Schleimhautfalten in Folge kleinzelliger Infiltration mehr oder minder dicke, zottenähnliche Auswüchse bilden können. Bei höhergradiger Entzündung besteht der Inhalt der Tuba aus Eiter und die Mucosa ist in ein Granulationsgewebe umgewandelt. Durch partielle Verwachsungen der Schleimhautfalten untereinander können dort, wo das Epithel in den Falten noch erhalten ist, abgesackte, unregelmässige Hohlräume entstehen, die weiterhin noch durch Secret ausgedehnt werden. Bei längerer Dauer kann die Entzündung auch auf die tieferen Partien und auf die Serosa sich fortsetzen und einerseits zur fibrösen Verdickung der Wand, anderseits zu Verwachsungen der

Tuba mit der Umgebung, zur Verschliessung ihres Ostium abdominale und in Folge dessen zur Secretansammlung im lateralen Abschnitte der Tuba führen. Ist zugleich ihr Ostium uterinum verengert (durch Schwellung der Schleimhaut, Knickung der Tuba, Eindickung des Secretes u. s. w.), so können die Tuben mitunter sehr bedeutend durch eiterige, schleimige oder seröse Flüssigkeit ausgedehnt werden.

Bei der Tuberculose des weiblichen Genitalapparates werden die Tuben oft in erster Linie ergriffen (durch Infection mit tuberkelbacillenhältigem Sperma?); die hiebei in ihrer Mucosa auftretenden Tuberkel verschmelzen sehr bald zu einem oberflächlich verkäsenden Granulationsgewebe, während die äusseren Wandschichten der Tuba durch Hyperplasie des Bindegewebes sich verdicken können.

Im Eierstocke kommt eine cystöse Entartung der *Graaf*schen Follikel, Hydrops follicularis, sehr häufig vor. Sie betrifft entweder nur einzelne oder aber sehr zahlreiche Follikel, deren Höhle sich mit einer dünnen, dem Serum ähnlichen Flüssigkeit füllt, während die Theca folliculi zur Cystenwand und das Follikelepithel zu einem einfachen, aus niedrigen, seltener hohen, cylindrischen Zellen bestehenden Wandbesatze wird. Das Ei geht hiebei gewöhnlich zu Grunde; nur in kleineren Cysten ist es noch nachzuweisen. Sind mehrere Cysten vorhanden, so können sie durch Usur ihrer Scheidewände zusammenfliessen. Wird die Cyste sehr gross, so kann der übrige Theil des Ovariums durch Atrophie zu Grunde gehen; sonst lassen sich noch immer einzelne Follikel nachweisen.

Besteht nebst einem Hydrops follicularis noch ein Hydrops tubae (Ausdehnung der Tuba durch seröse Flüssigkeit, pag. 353) und eine Verwachsung des Eierstockes mit der Tuba, so kommt es mitunter bei fortschreitender Ausdehnung des Eileiters und der Eierstockscyste zu einer Communication der beiden Hohlräume (Tubo-Ovarialcyste).

Auch Dermoidcysten werden im Eierstocke ziemlich häufig angetroffen, sowohl einfache als solche, die Zähne, Knochen u. s. w. enthalten.

Desgleichen können Fibrome und Sarkome des Ovariums mit Cystenbildung sich combiniren.

Von den blossen Retentionscysten verschieden sind die Kystome, auch Adeno-Kystome genannt, welche aus neugebildeten, einfachen oder ausgebuchteten, von den Eifollikeln oder deren embryonalen Anlagen abstammenden Drüsenschläuchen durch cystische Erweiterung dieser hervorgehen, vielleicht aber auch aus blossen Retentionscysten durch papilläre Wucherung ihrer Wandung entstehen können. Die

Kystome sind ein- oder mehrkämmerig; die mehrkämmerigen können aber mit der Zeit durch Schwund der Scheidewände einkämmerig werden. Je nachdem die Wand der Cystenräume glatt ist oder aber verschieden grosse, mitunter sogar den ganzen Hohlraum ausfüllende, papilläre Wucherungen (Fig. 46, *b*) besitzt, spricht man von einem Kystoma simplex und einem Kystoma papilliferum seu Cysto-Adenoma proliferum. Aber auch in der Wand des Kystoma simplex findet man oft drüsenähnliche Gebilde oder kleinere Cysten. Im Uebrigen besteht die Wand beider Arten von Kystomen aus lamellös geschichtetem Bindegewebe, dessen innerstes Stratum am zellenreichsten ist und bei dem Kystoma papilliferum die papillären Auswüchse bildet. Dieses Stratum sowie die Auswüchse tragen ein einfaches, niedriges oder hohes, mitunter flimmerndes Cylinderepithel, welches nicht selten in schleimiger Metamorphose begriffen ist (Fig. 46, *c*) und dann auch Becherzellen enthält.

Der Inhalt der kleineren Cystenräume ist eine schleimige, klare oder getrübte Flüssigkeit, welche zum grössten Theile ein Product der Verschleimung der Epithelien darstellt und ausser letzteren noch runde, zum Theile fettig degenerirte Zellen, Kerne und Fetttröpfchen, mitunter auch rothe Blutkörperchen und Pigmentkörner aufweisen kann; in grösseren Cysten verliert aber der Inhalt mehr und mehr seine schleimige Beschaffenheit.

Die papillären Kystome nehmen manchmal einen malignen Charakter an, indem die Excrescenzen nicht allein die Wand der Cysten durchbrechen und auf der Oberfläche der Geschwulst weiterwuchern, sondern auch zu Metastasen auf dem Bauchfelle führen können.

Carcinom wird im Eierstocke ziemlich häufig beobachtet und zeigt mitunter einen an tubulöse Drüsen erinnernden Bau; manchmal enthalten die Krebsalveolen hirnsandähnliche Einlagerungen (C. psammosum).

B. Erkrankungen des Uterus.

§ 97. Während der Menstruation ist die Schleimhaut des Uterus nicht nur sehr hyperämisch, sondern es kommt auch zu Extravasationen in dieselben und auf ihre Oberfläche, wobei das ausgetretene Blut das Epithel und selbst die oberflächlichen Schleimhautschichten abhebt und zur Abstossung bringt.

Bei der Dysmenorrhoea membranacea werden mit dem Menstrualblute Membranen oder Stücke von solchen entleert, die entweder die Beschaffenheit eines fibrinösen Exsudates (Fibrinnetz mit ein-

gelagerten Leukocyten und rothen Blutkörperchen) oder einer entzündeten Uterusschleimhaut (zellenreiches, zum Theile von rothen Blutkörperchen durchsetztes Bindegewebe mit Blutgefässen und Drüsenschläuchen) haben oder aber blos aus Plattenepithel in ein- oder mehrfachen Lagen bestehen, welche den Drüsenmündungen entsprechend siebförmig durchbrochen sein können; in letzterem Falle stammt das Epithel aus der Cervix von Personen, bei denen das Cylinderepithel im Verlaufe einer chronischen Entzündung in Plattenepithel sich umgewandelt hat oder letzteres überhaupt höher als sonst hinaufreicht. Als Ursache der Abstossung solcher Membranen wird eine Endometritis (E. exfoliacea) angesehen.

Die Entzündung der Uterusschleimhaut, Endometritis, kann, abgesehen von der puerperalen Form, primär oder secundär entstehen (in letzterem Falle durch Uebergreifen einer Vaginitis oder hämatogen) und wird wahrscheinlich immer durch Bacterien verursacht, von denen bisher der Gonococcus und der Diploccocus pneumoniae als Erreger nachgewiesen werden konnten. Dem Charakter nach ist die Entzündung eine katarrhalische, wobei das Secret schleimig oder eiterig sein kann, oder eine croupöse oder eine diphtheritische; die katarrhalische ist die häufigste Form. Die histologischen Veränderungen sind im Allgemeinen ähnliche wie bei den gleichnamigen Entzündungen anderer Schleimhäute. Zu bemerken ist nur, dass schon die normale Uterusschleimhaut sehr zellenreich ist, weshalb die durch die Entzündung bedingte zellige Infiltration der Mucosa nicht sehr leicht zu constatiren ist, und dass bei der katarrhalischen Endometritis an der Abstossung des Epithels auch das Drüsenepithel participiren kann.

Wenn die Entzündung chronisch wird, kommt es nicht selten zu hyperplastischen Wucherungen des Schleimhautbindegewebes, wodurch feine, villöse, aus einem sehr zellen- und gefässreichen Gewebe bestehende Auswüchse entstehen (Fig. 155). An der Hyperplasie können sich auch die Uterinaldrüsen betheiligen, indem sie sich verlängern und ausbuchten oder verzweigen und vermehren (*b*). Sehr häufig bilden sich an solchen Stellen, besonders in der Cervix, durch Verstopfung der Drüsen mit Secret kleine Retentionscysten (Ovula Nabothi), welche dort, wo die Schleimhaut ein Cylinderepithel trägt, über die Oberfläche hervorragen, an den mit Plattenepithel bekleideten Stellen aber mehr in der Tiefe liegen (Endometritis cystica, Fig. 156). Dass in Folge der Entzündung überhaupt eine Umwandlung des Cylinderepithels in geschichtetes Plattenepithel stattfinden kann, wurde schon früher angedeutet.

Wenn die Hyperplasie umschrieben bleibt und einen bedeutenderen Grad erreicht, entstehen Polypen, die je nach ihrem Sitze von Cylinder- oder geschichtetem Plattenepithel oder von beiden überzogen werden und aus einem meist sehr zellen-, drüsen- und gefässreichen Bindegewebe bestehen, wobei die Drüsen häufig zu kleinen



Fig. 155.
Chronische Endometritis mit Bildung villöser Excrescenzen und Hyperplasie der Drüsen. Vergr. 77. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Schleimhaut, in den villösen Excrescenzen von kleinen Rundzellen, in den tieferen Partien von Spindelzellen durchsetzt. *b* Verlängerte und verzweigte Uterindrüsen.

Cysten umgewandelt sind. Bersten letztere oder sind die Drüsenmündungen erweitert, so sieht man auf der Oberfläche der Polypen schon mit freiem Auge Grübchen und Spalten.

An der Vaginalportion können die hyperplastischen Wucherungen zur Bildung zarter, papillärer, den spitzen Condylomen

ähnlicher Auswüchse oder zur Entstehung grösserer, blumenkohlähnlicher Papillome führen.

In anderen Fällen schliesst sich an chronische Entzündungen eine Atrophie der Schleimhaut an, wobei dieselbe zellen- und drüsenärmer wird und ihr Epithel sich verkürzt. Die Atrophie kann sich auch mit cystischer Degeneration der Drüsen combiniren, sowie

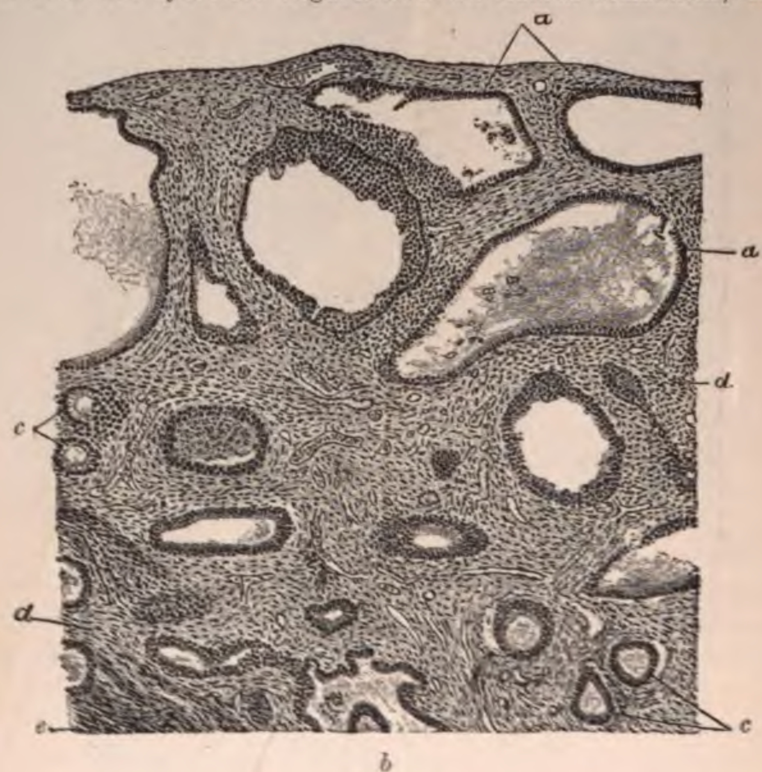


Fig. 156.
Endometritis cystica der Cervix uteri Vergr. 65. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Cystisch erweiterte Drüsen der Schleimhaut, zum Theile mit Schleim gefüllt (Ovula Nabothi). *b* Beginnende Erweiterung der Drüsen. *c* Normale Drüsen im Querschnitte. *d* Bindegewebe der Schleimhaut. *e* Muscularis.

neben atrophischen Stellen auch hyperplastische Wucherungen vorkommen können.

An der Vaginalportion sieht man bei Entzündungen nicht selten Erosionen, die entweder dadurch zu Stande kommen, dass zuerst Bläschen in Folge einer serösen Exsudation in's Epithel entstanden, später aber platzten, oder dass das Epithel durch ein herabfliessendes, endometritisches Secret aufgelöst wurde. Das die Basis

solcher Erosionen bildende Schleimhautgewebe wird bei längerem Bestehen des Processes nicht nur sehr zellenreich, sondern es kann sich auch zu feinen, papillären und villösen Auswüchsen erheben (papilläre Erosionen). Wenn zwischen letzteren eine theilweise Ueberhäutung mit Cylinderepithel platzgreift und dieses auch in die Tiefe einfache und verzweigte Sprossen sendet, so können hiedurch Gebilde entstehen, welche an tubulöse Drüsen oder selbst an Krebszellenzapfen erinnern.

Die Entzündung der Uterussubstanz, Metritis, ist, von der puerperalen Form abgesehen, ziemlich selten und schliesst sich meistens an eine acute oder chronische Endometritis an. In ersterem Falle ist das Bindegewebe in der Muscularis uteri kleinzellig infiltrirt und serös durchfeuchtet, und nur selten kommt es zur Eiterung.

Bei der chronischen Metritis finden wir auch Rundzellenherde im Bindegewebe der Muscularis, besonders in der Umgebung grösserer Blutgefässe, aber aus denselben bildet sich neues, allmälig zellenärmer werdendes Bindegewebe, wodurch der Uterus nicht allein grösser, sondern auch derber wird. Die beschriebenen Veränderungen können sich auf den ganzen Uterus erstrecken; in anderen Fällen beschränken sie sich auf die Cervix oder einzelne Abschnitte derselben (Hypertrophie der Vaginalportion); sie können übrigens auch bei lange bestehenden, venösen Stauungen im Uterus sich einstellen.

Eine Hypertrophie des Uterus kann noch durch Zunahme der Musculatur bedingt sein, wie es mitunter bei mangelhafter Rückbildung der Musculatur eines puerperalen Uterus beobachtet wird.

Perimetritis (Entzündung des Bauchfellüberzuges des Uterus) und Parametritis (Entzündung des benachbarten, lockeren Bindegewebes in den breiten Mutterbändern etc.) entstehen in der Regel secundär bei Entzündungen des Genitaltractes oder der Nachbarschaft; die Parametritis zeigt den Charakter einer Phlegmone, die Perimetritis den der Entzündung einer Serosa. Sie werden gewöhnlich durch Eiterkokken — die Parametritis vielleicht auch durch Tripperkokken — verursacht.

Die Tuberculose, welche entweder primär oder im Anschlusse an eine Tubentuberculose auftritt, beginnt auch im Uterus mit Bildung kleiner Knötchen in der Mucosa, die später exulceriren; bei höheren Graden zeigt sich aber die ganze Innenfläche des Uterus in ein oberflächlich verkästes Granulationsgewebe umgewandelt.

Unter den Neubildungen sind die Myofibrome (Fibroide) am häufigsten. Die subserösen Tumoren enthalten gewöhnlich mehr

Bindegewebe als glatte Musculatur und sind sehr gefässarm, während die interstitiellen vorwiegend aus glatten Muskelfasern bestehen und ziemlich blutreich sind; auch die submucösen Myofibrome (fibröse Uteruspolypen) zeichnen sich oft durch viele, grosse und weite Gefässe aus. Im Uebrigen bilden die glatten Muskelfasern gewöhnlich Bündel, die durch Bindegewebe von einander getrennt werden (Fig. 157, *a* u. *b*); manchmal liegen sie aber mehr regellos oder sogar einzeln (*f*). Das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern erscheint entweder deutlich fibrillär (*d*) oder es ist mehr homogen (*e*). Die Muskelfasern

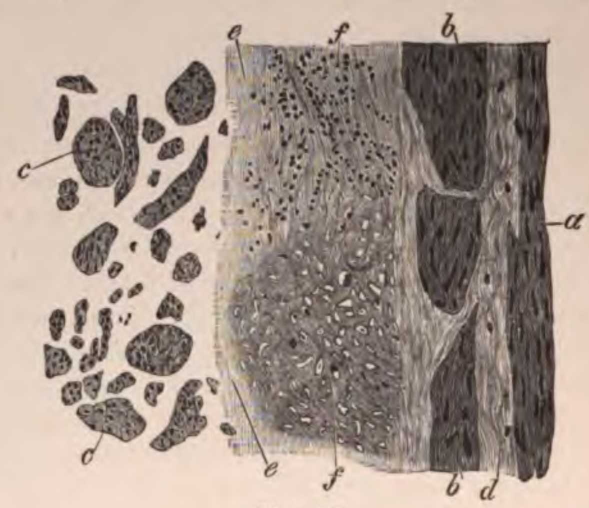


Fig. 157.
Myofibrom des Uterus. Vergr. 160. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* und *b* Längs- und schiefgetroffene Bündel glatter Muskelfasern. *c* Quergetroffene Bündel glatter Muskelfasern mit ganz homogener Zwischensubstanz. *d* Fibrilläres Bindegewebe. *e* Bindegewebe von mehr homogener Beschaffenheit. *f* Einzelnliegende, quergetroffene Muskelfasern, zum Theile (in der unteren Hälfte der Figur) schleimig degenerirt.

unterliegen mitunter regressiven Metamorphosen, indem sie entweder verfetten oder wachsig degeneriren oder durch schleimige Erweichung und Verflüssigung zu Grunde gehen (*f* in der unteren Hälfte der Figur). Endlich wird in den Myofibromen des Uterus ziemlich oft Verkalkung beobachtet.

Sarkome sind selten und bestehen aus runden oder spindelförmigen Zellen.

Viel häufiger sind Carcinome, besonders in der Cervix und an der Vaginalportion; sie stellen Drüsen- oder Epithelialkrebse oder villöse Carcinome dar.

C. Erkrankungen der Vagina und Vulva.

§ 98. Die Entzündung der Vagina, Vaginitis seu Colpitis, ist eine katarrhalische (mit Desquamation des Epithels, bezw. mit Eiterproduction) oder eine diphtheritische; erstere wird häufig durch den Gonococcus verursacht, letztere kommt (abgesehen von der puerperalen Form) bei verjauchenden Tumoren, acuten Exanthemen u. s. w. vor. In manchen Fällen von Vaginitis entstehen im Epithel kleine Bläschen. Die chronischen Entzündungen führen bei längerer Dauer zur Hyperplasie des Bindegewebes der Mucosa überhaupt oder insbesonders der Papillen. In manchen Fällen findet man im Stratum subpapillare Lymphfollikeln ähnliche, kleinzellige Herde, welche die Schleimhautoberfläche etwas vorwölben (Colpitis granulosa).

Die entzündlichen Processe der Vulva unterscheiden sich eigentlich in nichts von jenen der Haut anderer Körperstellen (siehe 3. Theil, 11. Abschnitt); zu bemerken ist nur, dass bei Gonorrhoe die Entzündung nicht selten auf die *Bartholin*'schen Drüsen übergreift.

Eine besondere Erwähnung verdienen ferner gewisse, ziemlich häufig vorkommende, hyperplastische Wucherungen an der Vulva, die circumscript oder mehr diffus auftreten; im ersten Falle haben sie den Charakter von Papillomen (spitzen Condylomen) oder von Fibromen, bezw. Myxo-Fibromen und Myxomen, in letzterem Falle aber den Charakter einer Elephantiasis (3. Theil, 11. Abschnitt).

In der Vagina kommen, wenn auch selten, Cysten mit serösem oder gasförmigem Inhalte vor, die vielleicht aus Lymphgefässen oder Lymphspalten durch Flüssigkeitsansammlungen, resp. durch Eindringen von Luft, hervorgehen. Die Luftcysten enthalten gewucherte und zum Theile in Riesenzellen umgewandelte Endothelien.

Von eigentlichen Neubildungen ist das Sarkom zu erwähnen, welches in Form polypöser, von der Vaginalschleimhaut ausgehender Tumoren aufzutreten pflegt und seiner Structur nach einmal ein Fibro- oder Myxosarkom, ein andermal ein Rund- oder Spindelzellensarkom ist oder aus runden und Spindelzellen zugleich besteht; als eine besondere Eigenthümlichkeit des Vaginalsarkoms ist aber das häufige Vorkommen von quergestreiften Muskelfasern in der Geschwulst hervorzuheben.

Während der gesunde Uterus frei von Bacterien ist, kommen solche in der Vagina wegen ihrer Communication mit der Aussenwelt schon unter normalen Verhältnissen in grosser Menge vor; es handelt

sich zwar hiebei meistens nur um saprophytische Bacterien, doch sind mitunter auch pathogene Formen (Staphylococcus und Streptococcus pyogenes) in der normalen Vagina beobachtet worden. Ausserdem wird zuweilen, namentlich bei Wöchnerinnen, der Soorpilz angetroffen.

Von thierischen Parasiten kann in der Vagina Oxyuris vermicularis vorkommen; er stammt dann aus dem Rectum.

D. Erkrankungen der Placenta und Eihüllen und des puerperalen Uterus.

§ 99. Von den Erkrankungen der Placenta, die im Uebrigen bisher wenig studirt worden sind, verdient blos die Syphilis einer besonderen Erwähnung. Sie tritt zunächst als kleinzellige Infiltration in der Scheide und Wand der Chorion- und Nabelschnurgefässe auf, welche aber später zur Bildung von gummösen, verkäsenden Knoten oder zur fibrösen Verdickung der Gefässwände mit Thrombenbildung auf der Intima führen kann.

Die sonst noch vorkommenden Veränderungen, wie fettige Degeneration (hauptsächlich in den Deciduazellen), Kalkablagerungen (in der Nähe der Chorionzotten), Bildung von infarctähnlichen Thromben in den Sinus maternales, welche aus geschichtetem, hyalinem, von Spalten durchzogenem oder fädigem Fibrin bestehen, scheinen nur bei frühzeitigem Auftreten oder grösserer Ausdehnung eine krankhafte Bedeutung zu haben.

Wenn nach einer Entbindung Reste von der Placenta (oder der Decidua) im Uterus zurückbleiben, so können dieselben durch Blutungen, welche in ihrem Gewebe und auf ihrer Oberfläche stattfinden, allmälig an Grösse zunehmen und die Form von Polypen erhalten; man nennt sie dann Placentarpolypen. Sie bestehen zum grossen Theile nur aus geronnenen, deutlich oder undeutlich geschichteten Blutmassen; in seltenen Fällen beginnen aber die Chorionzotten solcher Placentareste zu wuchern, dringen in die Uterusvenen ein und können selbst die Uterussubstanz zum Schwunde bringen.

In den Chorionzotten kommt manchmal eine Hypertrophie und eine schleimige Degeneration vor. Ist blos erstere vorhanden, so schwellen die freien Enden der Zotten zu kleinen, aus zellig-fibrösem Gewebe bestehenden Knoten an, die als Fibrome aufgefasst werden können (Mola fibrosa). Tritt aber schleimige Degeneration dazu, so werden die Zottenköpfchen noch grösser und nehmen das Aussehen von Blasen an oder gleichen den Beeren einer Traube (Blasen- oder Traubenmole, Mola hydatidosa);

mikroskopisch zeigt ihr Gewebe den Charakter eines ödematösen oder Schleimgewebes.

Der Processus puerperalis ist eine in der Regel durch den Streptococcus pyogenes verursachte Wundinfection, welche am häufigsten von wunden Stellen (Einrissen u. dgl.) der Cervix, der Vagina und des Introitus vaginae ausgeht. Hiebei wandeln sich die lädirten Stellen in eiternde, diphtheritische oder gangränöse Geschwüre

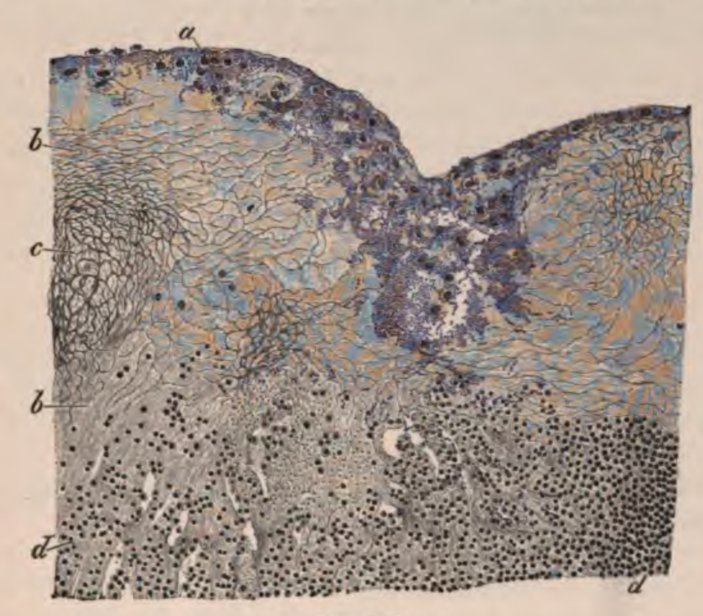


Fig. 158.

Endometritis diphtheritica puerperalis. Vergr. 240 (die Kokken bei 545facher Vergrösserung eingezeichnet). Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Eiterkörperchen, zum Theile durch Kokken (Streptococcus pyogenes) verdeckt. *b* Nekrotisches Gewebe, stellenweise von netzförmiger Structur (diphtheritisches Exsudat). *c* Nekrotisches Blutgefäss (in ein netzförmiges Balkenwerk umgewandelt). *d* Kleinzellige Infiltration.

um, von denen der Process nach allen Richtungen sich ausbreiten kann, oder diese Stellen dienen blos als Eintrittspforten für die Kokken, welche erst an anderen Stellen des Genitaltractes sich ansiedeln. Die wunde Innenfläche des Uterus mit dem Lochialsecrete bietet ebenfalls einen günstigen Boden für das Eindringen und die Vermehrung der Bacterien, deren Wirkung zunächst eine Endometritis mit eiterigem, diphtheritischem oder croupösem Exsudate und eine Zersetzung des Lochialsecretes ist. Am häufigsten hat die Endometritis einen diph-

theritischen Charakter; die oberflächlichen Schichten der Uterusinnenfläche sind hiebei in ein kernloses Gewebe oder in ein mehr oder weniger deutliches Netz- und Balkenwerk mit ein- und aufgelagerten Streptokokken umgewandelt, während die tieferen Schichten eine dichte, kleinzellige Infiltration zeigen (Fig. 158).

Der Process bleibt entweder auf die erste Angriffsstelle beschränkt, oder er setzt sich in Folge des Eindringens der Kokken in die Bindegewebsspalten, in die Lymph- und Blutgefässe auch auf die Umgebung fort, nämlich auf die Muscularis des Uterus (Metritis), wobei er hyaline Degeneration und Nekrose der glatten Muskelfasern bedingt, auf die breiten Mutterbänder und das Beckenzellgewebe sowie auf die Serosa des Uterus (Para- und Perimetritis), wobei er ein seröses, häufiger aber ein fibrinöses oder eiteriges Exsudat producirt.

Weiterhin kann sich die Entzündung einerseits auf den Eierstock (Oophoritis) und die Tuben (Salpingitis), anderseits auf das übrige Peritoneum und die Pleura ausdehnen.

Die afficirten Lymph- und Blutgefässe der Uteruswand und der breiten Mutterbänder enthalten Eiter, resp. eiterig erweichte Thromben und zeigen auch sonst die einer acuten Lymphangioitis (pag. 238) und Vasculitis (pag. 225—227) zukommenden Veränderungen (Metro-Lymphangioitis und Metro-Phlebitis); wenn sich von den Thromben Partikelchen ablösen, kann es auch zu pyämischen Metastasen in anderen Organen kommen.

E. Erkrankungen der Brustdrüsen.

§ 100. Die acute Entzündung der Brustdrüse, Mastitis, entsteht fast nur während des Wochenbettes und wird durch den Staphylococcus oder Streptococcus pyogenes verursacht. Die genannten Kokken dringen entweder von aussen (durch die Milchgänge oder von wunden Stellen der Brustwarze) in die Drüse ein oder sie gelangen bei Personen, die an einem Puerperalprocesse erkrankt sind, aus dem circulirenden Blute durch die Membrana propria in die secernirenden Drüsenbläschen und Ausführungsgänge. Gewöhnlich kommt es bei der acuten Mastitis zur Eiterung und Abscessbildung.

Die häufigsten pathologischen Processe in der Brustdrüse stellen die Adenome und Carcinome dar.

Erstere enthalten neben dem eigentlichen Drüsengewebe immer auch ein Stroma, und je nachdem dieses in seinem Baue dem Gewebe eines Fibrom oder Myxom oder Sarkom oder Zwischenformen derselben gleicht, spricht man von einem Adeno-Fibrom, Adeno-Myxom

oder Adeno-Sarkom, resp. Adeno-Fibro-Myxom oder Adeno-Fibro-Sarkom. Das Drüsengewebe selbst besitzt entweder den Charakter einer acinösen oder einer tubulösen Drüse (acinöses und tubulöses Adenom); die tubulöse Form kann aber auch aus der acinösen Form hervorgehen, und zwar dadurch, dass in Folge stärkerer Wucherung des interacinösen Bindegewebes die Acini in die Länge gezerrt und zu Spalten verzogen werden (Fig. 42).

Häufig kommt es in Adenomen durch Erweiterung einzelner oder vieler Drüsengänge und Acini zur Bildung von Cysten (Cysto-Adenom), deren Wand entweder glatt bleibt oder aber verschieden grosse oder verschieden gestaltete, papilläre und knollige Excrescenzen treibt (Adeno-Kystoma papilliferum seu proliferum), welche selbst die Cystenwand durchwachsen können. Letzteres pflegt namentlich dann zu geschehen, wenn die Wucherung der epithelialen Elemente des Adenom eine so üppige wird, dass sie die Membrana propria der Drüsencanäle und die Oberfläche der Papillen in mehrfacher Lage bedecken. Der Tumor kommt dann auch schon in seinem histologischen Baue einem Carcinom nahe.

Cysten können aber auch durch Erweiterung von Drüsengängen der Mamma selbst entstehen. Geschieht dies in einer Brustdrüse während der Lactation, so wird die Cyste eine milchähnliche Flüssigkeit führen (Milchcyste oder Galactocele). Sonst aber ist der Cysteninhalt eine dünne, wässerige oder mehr schleimige Flüssigkeit (mit Fett- und Colestearinkrystallen) und nur selten eine rahm- oder butterähnliche Substanz.

Wenn vor oder nach der Bildung von Cysten eine Wucherung des Bindegewebes der Mamma auftritt, so entstehen Cysto-Fibrome, Cysto-Myxome oder Cysto-Sarkome.

Schliesslich kann auch das die drüsigen Theile einer Mamma oder eines Adenom umgebende Bindegewebe in die Drüsengänge in Form von papillären Vorsprüngen hineinwachsen, in welchen Fällen man von einem Fibroma (resp. Myxoma oder Sarkoma) intracanaliculare spricht.

Das Carcinom kommt als acinöse, als tubulöse und als scirrhöse Form vor.

Die acinöse Form bildet grosse, annähernd rundliche und an Acini erinnernde Krebsalveolen; sie gibt die weichsten Krebse.

Bei der tubulösen Form, welche die häufigste ist, sind die Krebsalveolen kleiner und mehr in die Länge gestreckt (Fig. 159, *a*).

Der Scirrhus ist nicht nur durch kleine Krebsalveolen, sondern besonders durch den Eintritt von fettiger Degeneration im Centrum der Knoten charakterisirt, wobei die Krebszellen zu Grunde gehen und blos das Stroma zurückbleibt, welches sich weiterhin noch verdichtet und schrumpft.



Fig. 159.

Carcinoma mammae (tubuläre Form). Vergr 95. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Längliche Krebszellenschläuche. (Ein Theil der Krebszellen aus den Alveolen herausgefallen.) *b* Bindegewebsstroma.

Untersuchung des Geschlechtsapparates und der Brustdrüse sowie der Secrete derselben.

§ 101. Härtung, Einbettung und Färbung erfolgt in analoger Weise wie bei dem Harnapparate.

Die Untersuchung der Secrete sowie die Untersuchung des Inhaltes von Ovarialcysten geschieht im Allgemeinen nach den pag. 3 u. 4 für Flüssigkeiten angegebenen Regeln.

Im Sperma, welches sich aus dem Inhalte der Samenbläschen, dem Secrete der Prostata und der *Cowper*'schen Drüsen zusammensetzt, findet man ausser den Spermatozoën verschieden grosse, runde, ein- oder mehrkernige Zellen aus den Samencanälchen, spärliche

Cylinder-, Pflaster- und Uebergangsepithelien aus den Samenbläschen, der Prostata und Harnröhre, einzelne Leukocyten, ferner *Charcot*'sche Krystalle (nach längerem Stehen des Sperma), Kügelchen und Körner von Lecithin und Corpuscula amylacea (die drei letztgenannten Gebilde stammen aus dem Prostatasecrete) und endlich, namentlich bei älteren Leuten oder nach vorausgegangenen Entzündungen, gelbe Pigmentmassen. Die Spermatozoën können im Sperma auch ganz fehlen (Azoospermie), oder es sind blos ihre Köpfchen vorhanden oder sie zeigen selbst unmittelbar nach der Entleerung keine Bewegung mehr. Ist das Sperma bereits eingetrocknet, so lässt es sich durch Aufweichung mit destillirtem Wasser der Untersuchung wieder zugänglich machen.

Das Secret des Uterus und der Vagina bei Entzündungen derselben wird, da es zumeist von eiteriger Beschaffenheit ist, grösstentheils aus Eiterkörperchen bestehen und ausserdem, wenn es vom Uterus stammt, Cylinderepithelien, und wenn es von der Vagina kommt, Plattenepithelien enthalten; bei ulcerirenden Carcinomen können ferner noch rothe Blutkörperchen und Geschwulstzellen und selbst Geschwulstpartikelchen vorkommen. Die Erkennung einzelner Geschwulstzellen wird selbstverständlich sehr schwierig sein; Geschwulstpartikelchen werden nach den pag. 119—121 angegebenen Regeln untersucht. Mitunter empfiehlt es sich, zur Klarstellung der Diagnose am Lebenden kleine Stücke von dem fraglichen Tumor oder Geschwüre des Uterus zu excidiren, welche dann nach vorausgegangener Härtung zu untersuchen sind. Bei ihrer Deutung darf an die bei papillären Erosionen mitunter vorkommenden atypischen Epithelwucherungen (pag. 359) nicht vergessen werden; mit voller Sicherheit wird man daher nur dann auf Carcinom schliessen können, wenn in dem Stückchen auch Theile von der Muscularis uteri mit Krebsalveolen vorhanden sind.

Die Menstrualflüssigkeit besteht vorwiegend aus Blut; sind membranartige Gebilde beigemengt, so bestimmt man deren Natur entweder an Zupfpräparaten unter Zusatz von Essigsäure oder sicherer noch nach vorgenommener Härtung. Hiebei ist zu beachten, dass etwaige Deciduafetzen durch ihre eigenthümlichen, auffallend grossen, polygonalen oder rundlichen Zellen sich von der Uterusschleimhaut, welche in ihrem Gewebe nur kleine Rundzellen enthält, unterscheiden lassen; die Anwesenheit ersterer würde auf einen Abortus deuten.

Das Lochialsecret enthält ausser rothen Blutkörperchen und Plattenepithelien ebenfalls Deciduazellen, welche von der tiefsten, im Uterus post partum zurückbleibenden Deciduaschicht stammen; etwa

zurückgebliebene Theile der Placenta werden im Lochialsecrete an den verästelten Placentarzotten leicht zu erkennen sein. Die normalen Lochien enthalten weder Eiterkörperchen noch Bacterien.

Das Brustdrüsensecret zeigt in der ersten Woche nach der Entbindung ausser vereinzelten Epithelien und Leukocyten sehr viele, theils freie, theils in verschieden grossen Gruppen (Colostrumkörperchen, Fettkörnchenkugeln) angeordnete Fetttröpfchen; später kommen letztere nur isolirt vor. Bei eiteriger Mastitis können im Secrete zahlreiche Eiterzellen und ausserdem pathogene Bacterien, Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, auftreten. Uebrigens lassen sich schon in der Milch gesunder Mütter, besonders nach längerem Aufenthalte des Secretes in der Brustdrüse, Bacterien nachweisen, und zwar vorwiegend Staph. pyog. albus, welcher offenbar von aussen in die Milchgänge einwandert; doch können bei manchen Infectionskrankheiten (Processus puerperalis, Pneumonie) die specifischen Erreger derselben auch vom Blute aus in die Milchdrüse und in das Secret derselben gelangen.

Die Untersuchung auf Bacterien, insbesonders auf Eiter- und Gonokokken und auf Tuberkelbacillen, geschieht nach den im 2. Theile, 5. Abschnitte angegebenen Methoden.

Neunter Abschnitt.

Nervensystem.

I. Centrales Nervensystem (Gehirn und Rückenmark sammt ihren Hüllen und der Hypophysis).

1. Atrophie, Erweichung, Degenerationen, Hämorrhagien und Oedem.

§ 102. Zu den atrophischen Zuständen gehören zunächst jene Veränderungen im Rückenmarke und in der Medulla oblongata, welche bei einem Theile der einerseits als Poliomyelitis anterior chronica oder progressive Muskelatrophie und anderseits als progressive Bulbärparalyse bezeichneten Erkrankungen gefunden werden. Es handelt sich hiebei um eine Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes (Poliomyelitis anterior chronica) oder der motorischen Kerne der Medulla oblongata (progressive Bulbärparalyse), bei welcher zuerst die Ganglienzellen ihre Ausläufer verlieren, dann allmälig kleiner und mitunter zugleich pigmentreicher werden (sog. Pigmentatrophie) oder

aber unter gleichzeitigem Kernverluste eine glänzende, homogene Beschaffenheit annehmen (Sclerose oder hyaline Degeneration), um endlich ganz zu schwinden (Fig. 160). Weiterhin ergreift die Atrophie auch die Nervenfasern zwischen den Ganglienzellen sowie die Nervenwurzeln und die abgehenden Nerven, wobei die markhältigen Fasern zuerst ihre Markscheide verlieren, und setzt sich schliesslich noch auf die von den erkrankten Nerven versorgten Muskeln fort. Diese eigenthümliche Atrophie, von welcher es nicht ausgemacht ist, ob sie den Ausgang eines entzündlichen Processes darstellt oder nicht, be-

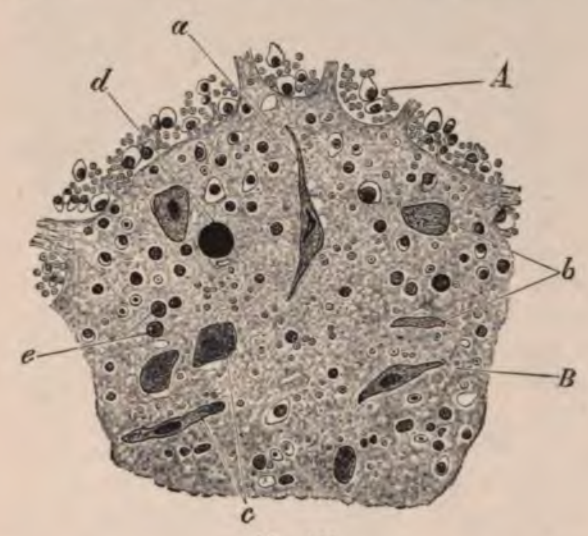


Fig. 160.
Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks bei Poliomyelitis anterior chronica. Vergr. 545. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Vorderstrang. *B* Vorderhorn. *a* Ganglienzelle mit Fortsätzen. *b* Atrophische Ganglienzellen. *c* Atrophische Ganglienzellen mit Pigment. *d* Corpusculum amylaceum. *e* Kerne der Neurogliazellen.

ginnt am häufigsten am unteren oder oberen Ende des Rückenmarkes und schreitet dann allmälig nach auf-, resp. abwärts fort.

Nach frühzeitiger Zerstörung, bezw. Abtrennung von peripheren Nerven oder peripheren Endorganen, z. B. nach Amputation von Extremitäten, Zerstörung des Bulbus oder des Nervus opticus, pflegt in den zugehörigen Partien des Centralnervensystems ebenfalls eine Atrophie einzutreten, welche sowohl die Ganglienzellen als die Leitungsbahnen betreffen kann. — Endlich kommt unter Umständen noch eine primäre Atrophie von Nervenfasern im Gehirne vor, so nach Insolation, bei Anoia paralytica (siehe pag. 380).

§ 103. Die Erweichung des Gehirns und Rückenmarks ist eine durch plötzlich oder allmälig eintretende Circulationsstörungen (Embolie, Gefässerkrankung, Compression) oder durch mechanische Zertrümme-



Fig. 161.

Rothe und gelbe Erweichung der Rinde des Schläfelappens nach Embolie der Art. fossae Sylvii. Vergr. 535. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Hirnrinde mit beginnender Erweichung. *B* Anhäufung von Fettkörnchenzellen und rothen Blutkörperchen. *C* Hochgradige Erweichung und Verflüssigung der Gehirnsubstanz. *a* Ganglienzellen. *b* Neuroglia. *c* Mononucleare Leukocyten. *d* Leukocyten von Myelin und Fettröpfchen erfüllt (Fettkörnchenzellen). *e* Extravasirte, rothe Blutkörperchen. *f* Ein Blutgefäss mit Anhäufung von Fettkörnchenzellen in seiner Adventitia. *g* Noch nicht verflüssigte Fasern der Neuroglia.

rung bedingte Nekrose, die, je nachdem sie ohne oder mit Blutungen einhergeht, weisse oder rothe, resp. gelbe Erweichung heisst. (Im Rückenmarke nennt man die durch Compression bewirkte Er-

weichung auch Compressions- oder Quetschungs-Myelitis.) Der Nekrose verfallen in erster Linie die Ganglienzellen und die Nervenfasern. Erstere quellen hiebei nicht selten auf, werden hyalin, oder es entstehen in ihnen Vacuolen; schliesslich lösen sie sich ganz auf. Die Ganglienzellen können aber auch fettig degeneriren, und wenn sie einmal abgestorben sind, sogar verkalken.

In den Nerven ist die Markscheide am empfindlichsten; sie zerfällt in verschieden grosse, sehr mannigfaltig und bizarr gestaltete Tropfen, die anfangs noch aus Myelin bestehen, später aber, indem sie immer kleiner werden, sich von Fettröpfchen nicht mehr unterscheiden lassen. Die Axencylinder können sich längere Zeit unverändert erhalten, oder sie quellen auf oder werden varicös.

Weiterhin kommt es im Bereiche der erweichten Partien zur Transsudation von Flüssigkeit aus den noch durchgängigen Blutgefässen und zur Auswanderung von weissen Blutkörperchen (Fig. 161, *c*); durch erstere werden die Neurogliafasern und die Fortsätze der *Deiters*schen Zellen auseinandergedrängt oder theilweise zum Verschwinden gebracht, während die emigrirten Leukocyten sich mit dem durch Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern entstandenen, fettigen Detritus beladen, wodurch sie zu grossen Fettkörnchenzellen *(d)* oder Körnchenkugeln werden, und ihn in die benachbarten, perivasculären Lymphräume transportiren (*f*). In diesem Stadium bilden die noch erhaltenen Blutgefässe (*f*) in Verbindung mit den Resten der Neurogliafasern *(g)* und der Fortsätze der Gliazellen ein Maschenwerk *(c)*, in dessen Lücken eine durch die Fettkörnchenzellen milchig getrübte Flüssigkeit enthalten ist, die aber in Folge der fortschreitenden Resorption allmälig klarer wird.

Gesellten sich zur Nekrose Blutungen hinzu, so geht das ausgetretene Blut die bekannten Veränderungen ein (siehe pag. 62) und verursacht eine rothe, braune oder gelbe Färbung des Erweichungsherdes. Wir finden dann gelbes und braunes Pigment in- und ausserhalb von Zellen, zuweilen auch Hämatoidinkrystalle (Taf. 1, Fig. 1).

Der Ausgang der Erweichung ist entweder die Entstehung einer von einem Netze feiner Gefässe durchsetzten Cyste oder einer durch Wucherung der Gefässscheiden und der Neuroglia gebildeten Narbe.

Liegen die Erweichungsherde oberflächlich, so stellt sich in den darüber liegenden, inneren Hirnhäuten eine zellige Infiltration ein, die später zur fibrösen Verdickung der Häute führt; der durch Einsinken der erweichten Hirnpartie entstehende, freie Raum wird zum Theile durch transsudirtes Serum ausgefüllt.

§ 104. Von den Degenerationen unterscheidet man secundäre und primäre Strangdegenerationen.

Die secundäre Strangdegeneration ist eine auf bestimmte Fasersysteme sich beschränkende Degeneration, welche nach Zerstörung gewisser Theile des Gehirns und Rückenmarks (wahrscheinlich der trophischen Centren dieser Fasersysteme) auftritt.

In den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarkes werden bekanntlich noch folgende, besondere Strangbahnen unterschieden: die Pyramiden-Vorderstrangbahnen, die Pyramiden-Seitenstrangbahnen, die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, die *Goll*'schen und die *Burdach*'schen Stränge. Die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen bestehen aus centrifugal laufenden Nervenfasern, welche die Vorderhörner des Rückenmarks mit der Rinde des Scheitellappens verbinden.

Die Fasern der Pyramiden-Vorderstrangbahnen (Fig. 164, *b*) betheiligen sich nicht an der Pyramidenkreuzung, laufen also auf der gleichnamigen Seite im medialen Theile der Vorderstränge des Rückenmarks herab, um sich weiter unten, in der vorderen Commissur zu kreuzen. Sie enden schon in der Mitte des Dorsalmarks, steigen aber manchmal noch etwas tiefer herab oder fehlen ganz.

Die Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahnen (Fig. 164, *a*) treten schon in der Pyramide auf die andere Seite und ziehen im Rückenmarke im hinteren Abschnitte des Seitenstranges herab.

Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen nehmen die peripheren Partien des hinteren Abschnittes der Seitenstränge ein und erstrecken sich bis in das untere Ende des Dorsalmarkes. Sie verbinden den Oberwurm des Kleinhirns mit den *Clarke*'schen Säulen des Rückenmarks.

Die noch restirenden Bündel im Vorderstrange werden Vorderstrangbündel und im Seitenstrange gemischte Seitenstrangbahnen genannt.

Endlich heisst der mediale Theil des Hinterstranges der *Goll*'sche oder zarte Strang und der laterale Theil der *Burdach*'sche oder Keilstrang.

Die secundäre Degeneration kann eine aufsteigende oder absteigende sein. Letztere (Fig. 162) befällt am häufigsten die Pyramiden-Strangbahnen, und zwar dann, wenn die motorischen Centren in der Hirnrinde oder die von diesen durch den Stabkranz, die innere Linsenkapsel, die Pedunculusbahnen des Hirnstammes und die Pyramidenstrangbahnen nach abwärts ziehenden motorischen Fasersysteme an irgend einer Stelle zerstört sind.

Die aufsteigende Degeneration tritt nach Zerstörung des Rückenmarks oder der hinteren Rückenmarkswurzeln auf. Sie befällt dicht über der Verletzungsstelle sämmtliche Hinterstränge, weiter nach aufwärts aber blos die *Goll*'schen Stränge. Geschah die Zerstörung im oberen Dorsalmarke, so degeneriren oberhalb auch die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.

Die feineren Vorgänge bei der secundären Degeneration, welche schon in der zweiten Woche sich bemerkbar machen, sind denen bei der Erweichung nicht unähnlich; sie bestehen auch in einem Zerfalle der Nervenfasern und im Auftreten vou Körnchenzellen, während die hiedurch entstandenen leeren Räume theils durch Flüssigkeit, theils durch wuchernde Neuroglia ausgefüllt werden.

In der ersten Zeit enthalten die degenerirten Stränge noch viele Zerfallsproducte und sind deshalb makroskopisch weiss und weicher. Später nimmt das Stützgewebe allmälig zu und seine Lücken werden immer kleiner; doch finden sich noch immer einzelne Fettkörnchenzellen. In diesem Stadium erscheinen die betroffenen Stränge für das freie Auge grau.

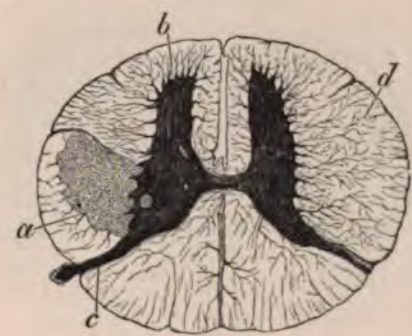


Fig. 162.
Secundäre, absteigende Degeneration der rechten Pyramiden-Seitenstrangbahn im Halsmarke bei Gehirnerweichung durch Embolie der Art. fossae Sylvii sinistrae. Vergr. circa 5. Färbung mit carminsaurem Ammoniak. *a* Graue Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn. *b* Vorderhörner. *c* Hinterhörner. *d* Weisse Substanz.

Was die primäre Degeneration betrifft, so sind bei ihr die histologischen Verhältnisse analog denen bei der secundären; auch hier handelt es sich um eine durch den Zerfall der Markscheiden eingeleitete Atrophie der Nervenfasern, um Bildung von Fettkörnchenkugeln und Wucherung der Neuroglia. Es ist nur strittig, ob letztere das Primäre ist oder aber der Schwund der Nervenfasern.

Die primäre Degeneration kommt am häufigsten in den Hintersträngen vor und heisst dann Tabes dorsualis oder graue Degeneration der Hinterstränge (Fig. 163). Es erkranken hiebei zuerst die centralen Partien der *Burdach*'schen Stränge im Lenden- und Dorsalmarke und die medialen Partien der *Goll*'schen Stränge im Dorsal- und Cervicalmarke sowie auch die hinteren Nervenwurzeln. Später werden auch die anderen Partien der Hinterstränge

ergriffen, besonders im Lenden- und Dorsalabschnitte; nur die vordersten Partien dicht an der hinteren Commissur zeigen sich fast immer intact oder doch minder stark verändert.

Die Degeneration kann einerseits nach aufwärts durch die zarten Stränge auf die Rautengrube, anderseits auf die *Clarke*'schen Säulen des Rückenmarks übergreifen. Auch treten öfters graue Herde im N. opticus und in anderen Hirnnerven auf.

Zu erwähnen ist noch, dass man in den degenerirten Hintersträngen des Rückenmarks, besonders in deren peripheren Partien, häufig sog. Corpuscula amylacea findet; doch scheint deren Auftreten weniger



Fig. 163.
Querschnitt des Rückenmarks bei Tabes dorsualis. Sehr schwache Vergrösserung. Färbung mit *Weigert*'s Hämatoxylinlösung. *A* Normale Vorderstränge. *B* Normale Seitenstränge. *C* Hinterstränge, zum grössten Theile grau degenerirt.

mit der Atrophie der Nervenfasern als vielmehr mit dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Lebensalter, in welchem die Tabes vorzukommen pflegt, zusammenzuhängen (siehe pag. 59).

Seltener ist eine zweite Form der primären Strangdegeneration, nämlich die amyotrophische Lateralsclerose, welche in den Seitensträngen beginnt und dann auf die Vorderhörner, besonders des Halsmarks, und auf die motorischen Kerne des vierten Ventrikels, namentlich des Hypoglossus, Facialis und Accessorius übergreift. In manchen Fällen werden die Seitenstränge nicht in ihrer ganzen Dicke befallen, sondern blos die Pyramiden-Seitenstrangbahnen (Fig. 164, *a*), und falls das Rückenmark noch ungekreuzte Pyramiden-Vorderstränge enthält, auch diese (Fig. 164, *b*). In den Vorderhörnern gehen haupt-

sächlich die Ganglienzellen der vordersten Partien zu Grunde. Selbstverständlich setzt sich die Atrophie auch auf die von den Kernen entspringenden Nerven sowie auf die von diesen versorgten Muskeln fort. Unter Umständen kann die Degeneration selbst bis in den Pons und die Grosshirnschenkel aufsteigen.

§ 105. Die Hämorrhagien sind entweder punktförmige (capilläre Apoplexien) oder grössere Blutungen (hämorrhagische Herde); die ersteren entstehen bei Entzündungen, bei Embolie oder Atherose kleinster Hirnarterien, bei acuten Infectionskrankheiten (Diphtherie, Anthrax etc.), bei Morbus maculosus *Werlhoffii*, bei Phosphorvergiftung u. s. w., während die letzteren nur bei chronischer Endarteriitis

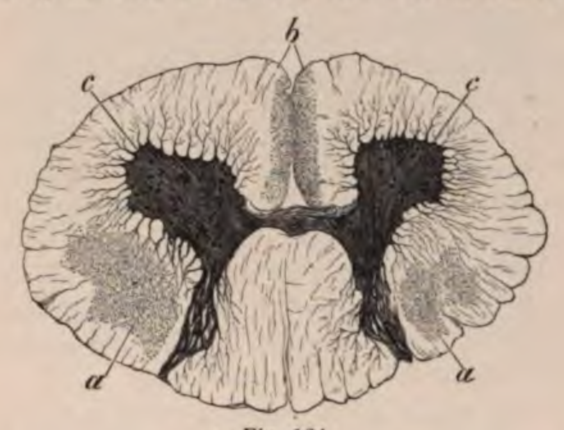


Fig. 164.
Amyotrophische Lateralsclerose. Vergr. circa 5. Färbung mit carminsaurem Ammoniak. *a* Degenerirte Pyramiden-Seitenstrangbahn. *b* Degenerirte Pyramiden-Vorderstrangbahn. *c* Vorderhörner mit Atrophie der Ganglienzellen.

auftreten, wobei der Zerreissung der erkrankten Arterien häufig noch die Bildung von kleinen, ampullären Aneurysmen vorausgeht.

Die punktförmigen Hämorrhagien stellen entweder Blutansammlungen in der Gefässscheide dar oder rundliche Herde um das Gefäss. Sie machen im Allgemeinen dieselbe Umwandlung durch wie die grossen Blutherde. Bei letzteren wird das Serum des geronnenen Blutes auf dem Lymph- und Blutwege entfernt, während der Blutfarbstoff sich theils löst und die Umgebung gelblich färbt, theils zur Bildung von amorphem, gelbem und braunem Pigment oder von Hämotoidinkrystallen führt.

Die weiteren Veränderungen sind ähnlich denen bei der Erweichung, d. h. die durch die Blutung zertrümmerten Partien des Nervengewebes zerfallen in einen Detritus, welcher von Leukocyten auf-

genommen und in die perivasculären Lymphräume fortgeschwemmt wird, bis schliesslich eine sog. apoplektische Narbe oder noch häufiger eine apoplektische Cyste resultirt. Sowohl die Wand der letzteren als die Narbe enthalten gewöhnlich Pigment, mitunter auch amorphes oder krystallinisches Hämatoidin. Ebenso findet man nach Blutungen in die Gefässscheide noch lange Zeit gelbe Pigmentkörner in letzterer.

§ 106. Oedem kommt sowohl in der Hirnsubstanz als auch in den Hüllen des Gehirns und Rückenmarks vor, und zwar entweder mehr gleichmässig oder circumscript. In den Plexus chorioidei finden sich häufig umschriebene Flüssigkeitsansammlungen in Form von Cysten, deren Höhle von Endothel ausgekleidet und nicht selten noch von Gefässen und Bindegewebssträngen durchsetzt wird.

Flüssigkeitsansammlungen in den Hirnventrikeln werden als Hydrocephalus internus und im Centralcanale des Rückenmarks als Hydromyelie bezeichnet. Man findet hiebei das Ependym mehr weniger verdickt, und zwar entweder gleichmässig oder durch feinkörnige Auflagerungen, welch' letztere aber auch unter anderen Verhältnissen, besonders im vierten Ventrikel, gefunden werden können; sowohl diese Auflagerungen als das verdickte Ependym bestehen aus einem dichten, feinfibrillären, ziemlich zellenarmen Bindegewebe. Bei höheren Graden von Hydromyelie kann es zur Atrophie der grauen und selbst der weissen Substanz kommen.

Nicht zu verwechseln mit Hydromyelie ist die Syringomyelie, welche auf einer umschriebenen Wucherung der Neuroglia an wahrscheinlich missbildeten Stellen des Rückenmarks, am häufigsten in der grauen Commissur oder in den Hintersträngen, beruht, wobei es später zur partiellen Verflüssigung des Gewebes und Bildung von Spalten und Höhlen kommt.

2. Entzündung des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Hüllen.

§ 107. Die acute Gehirnentzündung, Encephalitis, entsteht meist secundär im Verlaufe verschiedener acuter Infectionskrankheiten (bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa etc.) oder durch Fortleitung von der Umgebung (bei Meningitis), und wird daher am häufigsten durch die Eiterkokken (Fig. 165, c) oder den Diplococcus pneumoniae verursacht. Findet eine Embolie einer Hirnarterie durch einen bacterienhältigen Embolus statt, so wird sich an die zunächst entstehende Erweichung (pag. 370) auch eine Entzündung, und zwar meistens eine eiterige Entzündung anschliessen.

Die Encephalitis tritt stets circumscript auf und bildet entweder nur mikroskopisch sichtbare Herde, welche in Leukocytenanhäufungen in den perivasculären Lymphräumen oder deren nächster Umgebung bestehen (Fig. 169, *d*, *e* u. *f*), oder sie erscheint in Form von etwas grösseren Herden, die dann gewöhnlich mit kleinen Hämorrhagien (Fig. 165, *b*) verbunden sind. Kommt es zur Eiterung (meist im Verlaufe von pyämischen Processen), so können mitunter umfängliche Abscesse (Fig. 166) entstehen, in deren nächster Umgebung die Hirnsubstanz nicht nur von mehr oder minder zahlreichen Eiterzellen (*a*),



Fig. 165.
Metastatische Encephalitis der Rinde des Kleinhirns bei Pyämie. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Encephalitischer Herd, aus Leukocyten bestehend. *b* Hämorrhagie in der Umgebung des Herdes. *c* Kokkenhaufen (Staphylococcus pyog. aureus) im Centrum des Herdes. *d* *Purkinje*'sche Ganglienzellen, welche durch die Hämorrhagie auseinander gedrängt sind.

sondern gewöhnlich auch von punktförmigen Hämorrhagien (*b*) durchsetzt ist; die Blutgefässe zeigen hiebei manchmal eine nekrotisirende Entzündung, indem ihre Wand in ein netzförmiges, in die Umgebung ausstrahlendes Balkenwerk umgewandelt ist (*c*).

Nur ganz kleine Abscesse können durch Bildung einer Narbe heilen. Grössere Abscesse werden zwar bald durch Granulationsgewebe abgekapselt, dessen äussere Schichten sich später sogar in Bindegewebe umwandeln; aber trotz dieser Abschliessung kommt es nicht zur Heilung, sondern die Abscesshöhle kann sich im Gegentheile durch allmälige Zunahme des Eiters fort und fort vergrössern.

Die acute Rückenmarksentzündung, Myelitis, scheint häufig unter analogen Verhältnissen und in ähnlicher Weise aufzutreten wie die acute Encephalitis. Man kann sie, je nachdem ihr Sitz in der grauen oder weissen Substanz ist, in eine Poliomyelitis seu Myelitis centralis und in eine Leukomyelitis unterscheiden; ist aber der ganze Querschnitt des Rückenmarks oder

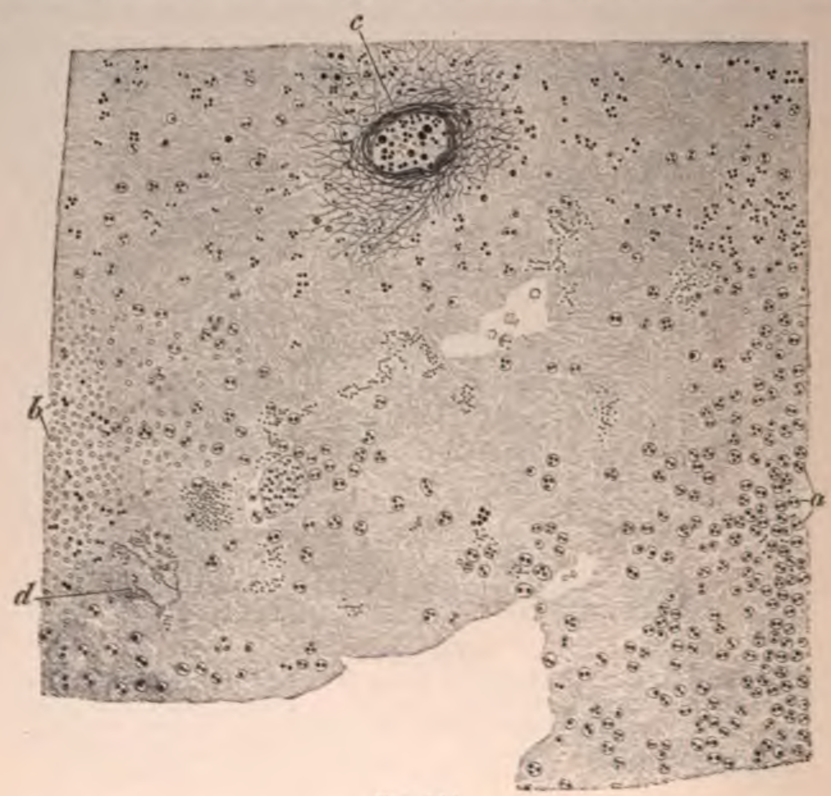


Fig. 166.
Wand eines frischen Hirnabscesses. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Eiterkörperchen. *b* Kleiner hämorrhagischer Herd. *c* Nekrotisches Blutgefäss, dessen Wand in ein netzförmiges Balkenwerk umgewandelt ist. *d* Kokkenhäufchen.

doch der grösste Theil desselben ergriffen, so spricht man von einer Myelitis transversa. Die Entzündung ist ebenfalls durch kleinzellige Infiltrate in den perivasculären Räumen der Blutgefässe und in deren Umgebung sowie durch kleine Hämorrhagien charakterisirt, führt aber nur selten zur Eiterung; ausser diesen rein entzündlichen Veränderungen können sich noch Degenerationen an den Ganglien-

zellen und Nervenfasern in wechselnder Ausdehnung vorfinden. Betrifft die Entzündung die Vorderhörner, so spricht man von Poliomyelitis anterior, einer Form, welche unter Anderem auch der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegt und in ihrem Ausgange zur Atrophie der Vorderhörner führt, wobei wir dann an Stelle der zu Grunde gegangenen Ganglienzellen und Nervenfasern entweder verdichtete Neuroglia oder ein gallertiges, aus verzweigten Zellen und

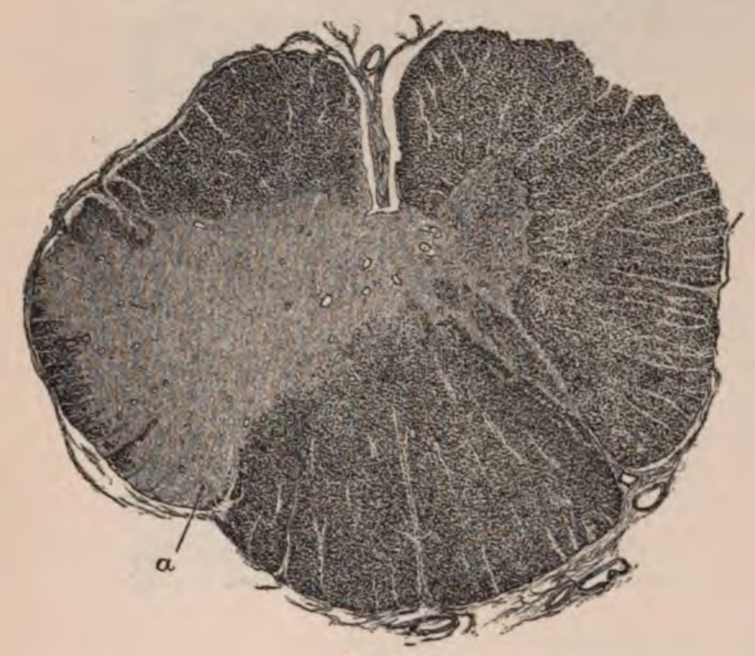


Fig. 167.
Multiple Sclerose des Rückenmarks. Schwache (16fache) Vergrösserung. Färbung mit *Weigert*'s Hämatoxylinlösung. *a* Sclerotischer Herd, nahezu den ganzen Seitenstrang sammt dem Vorder- und Hinterhorne der gleichen Seite einnehmend.

Gefässen bestehendes Gewebe antreffen; mitunter kann auch die Neuroglia zu Grunde gehen, und es kommt dann durch Flüssigkeitsansammlung zur Bildung kleiner, von zarten Gefässen durchsetzter Cysten. Das mikroskopische Bild dieser Atrophie wurde schon früher bei der Poliomyelitis chronica (pag. 368) skizzirt.

§ 108. Zu den chronischen Entzündungen wird von vielen Autoren der der Anoia paralytica zu Grunde liegende Process und die multiple Hirn- und Rückenmarkssclerose gerechnet.

Bei der Anoia paralytica scheinen aber nicht entzündliche Veränderungen, sondern die Atrophie der markhältigen Nervenfasern und der Ganglienzellen, besonders in den Stirnlappen, das Primäre zu sein. Die Ganglienzellen gehen hiebei in der bei der Poliomyelitis chronica beschriebenen Weise zu Grunde, jedoch ungleichmässig, indem an einzelnen Stellen alle, an anderen nur wenige schwinden, während die Nervenfasern nicht blos in der Hirnrinde, sondern auch

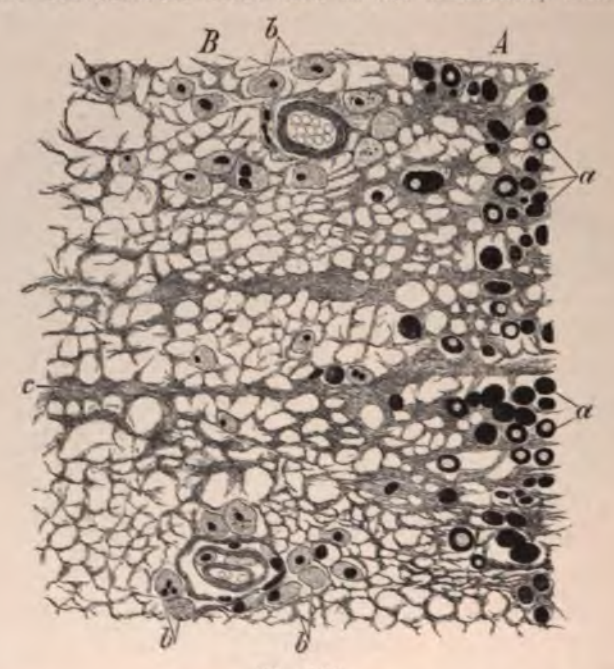


Fig. 168.
Multiple Sclerose des Rückenmarks. Ein Theil von den oberflächlichen Partien des rechten Vorder-Seitenstranges. Vergr. 500. Färbung mit *Weigert*'s Hämatoxylinlösung. *A* Normale Partie des Seitenstranges. *B* Sclerotische Partie des Seitenstranges. *a* Querschnitte der noch nicht degenerirten Nervenfasern. *b* Fettkörnchenzellen, meist in der nächsten Umgebung oder in der Scheide von Blutgefässen liegend. *c* Verdickte Balken der Neuroglia.

an anderen Stellen des Gehirns in grösserer oder geringerer Ausdehnung der Atrophie verfallen. Je mehr nervöse Elemente zu Grunde gehen, desto deutlicher macht sich dann auch eine Wucherung der Neuroglia bemerkbar; ihre Zellen nehmen an Zahl, zum Theile auch an Grösse zu, und ihre Fasern werden sowohl reichlicher als auch dicker. Weiterhin treten noch andere, unzweifelhaft entzündliche Veränderungen auf, nämlich Anhäufungen von Leukocyten, mitunter auch von rothen Blutkörperchen und Pigmentkörnern, in den peri-

vasculären Räumen der Gefässe der Rinde und manchmal auch des Markes sowie kleinzellige Infiltrationen in den inneren Hirnhäuten, welche entweder auf die nächste Umgebung der Blutgefässe beschränkt oder mehr diffus ausgebreitet sind.

Die multiple Hirn- und Rückenmarkssclerose ist anatomisch durch das Auftreten mehr oder minder zahlreicher, grauer oder röthlichgrauer, derberer oder weicherer Herde in der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks (Fig. 167, *a*) und Gehirns, histologisch einerseits durch Wucherungsvorgänge in der Neuroglia und in der Adventitia der Gefässe, anderseits durch Atrophie der nervösen Elemente gekennzeichnet.

Untersucht man etwas jüngere, weichere Herde, so findet man die Scheide und die Adventitia der gewöhnlich etwas erweiterten Blutgefässe von Rundzellen, zum Theile auch von Fettkörnchenzellen (Fig. 168, *b*) durchsetzt. Ausserdem bildet die Neuroglia einen Filz von feinen, glänzenden Fasern, welche von den oft mehrkernigen Neurogliazellen ausstrahlen und zwischen sich noch mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen eingelagert enthalten. Später, wenn die Herde derber werden, verschwinden die Rundzellen, der Faserfilz der Neuroglia wird dichter und ihre Balken erscheinen verbreitert (Fig. 168, *c*). Die nervösen Elemente gehen in diesen Herden in ähnlicher Weise wie bei den Strangdegenerationen, bezw. wie bei der Poliomyelitis chronica, zu Grunde; doch findet man in ihnen, auch wenn sie älter geworden sind, oft noch zahlreiche marklose Nervenfasern, während markhältige bereits ganz fehlen können. Corpuscula amylacea sind gewöhnlich nur spärlich vorhanden.

§ 109. Die acute Entzündung der Hirn- oder Rückenmarkshäute, Leptomeningitis cerebralis oder spinalis, entsteht, von Traumen abgesehen, in den meisten Fällen secundär, und zwar entweder auf metastatischem Wege im Verlaufe verschiedener acuter Infectionskrankheiten (Pneumonie, Endocarditis acuta etc.) oder durch Uebergreifen der Entzündung aus der Umgebung (Gehirn, Dura mater, Schädelknochen, Augen- und Nasenhöhle und Nebenhöhlen der letzteren). Auch in den Fällen anscheinend primärer Meningitis ist häufig eine Entzündung in den Nebenhöhlen der Nase oder in der Paukenhöhle zu constatiren, welche Räume somit in vielen Fällen die Eingangspforten für die Erreger der Hirnhautentzündung darstellen. Als letztere sind bisher am häufigsten der Diplococcus pneumoniae und die Eiterkokken nachgewiesen worden, während in einigen Fällen auch noch andere Bacterienarten gefunden werden konnten.

Das Exsudat der Meningitis (Fig. 169) ist selten und nur im Beginne serös, sonst aber fibrinös (*a*), resp. fibrinös-eiterig oder rein eiterig; stellenweiše kann es aber auch hämorrhagisch (*b*) sein.

Die Entzündung pflanzt sich nicht selten längs der Gefässscheiden in die Hirn- und Rückenmarksubstanz fort, wobei entweder



Fig. 169.
Meningitis und Encephalitis acuta traumatica. Vergr. 95. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Innere Hirnhäute. *B* Gehirnrinde. *a* Fibrinöses Exsudat. *b* Hämorrhagisches Exsudat. *c* Ein in die Hirnrinde einstrahlendes Blutgefäss, welches geronnenes Fibrin enthält und dessen Oberfläche zum Theile von Leukocyten bedeckt ist. *d* Eine längsgetroffene, kleine Arterie, deren oberer Abschnitt durch Leukocyten verdeckt ist, die theils in dem nicht sichtbaren, perivasculären Raume, theils in der nächsten Umgebung angehäuft sind; im unteren Abschnitte des Gefässes ist der perivasculäre Raum sichtbar und enthält theils ausgewanderte Leukocyten, theils rothe Blutkörperchen. *e* Ein schief getroffenes Blutgefäss, in dessen perivasculärem Raume viele Leukocyten sind. *f* Umschriebene Anhäufung von theilweise in körnigem Zerfalle begriffenen Leukocyten in der Hirnsubstanz.

blos innerhalb der perivasculären Räume der Blutgefässe (*e*) oder auch ausserhalb in der nächsten Umgebung Anhäufungen von Leukocyten, mitunter auch von rothen Blutkörperchen, gefunden werden (*d* u. *f*).

Wenn der Process längere Zeit dauert und die Rückenmarkshäute betroffen sind (Fig. 170), so können die Nervenfasern

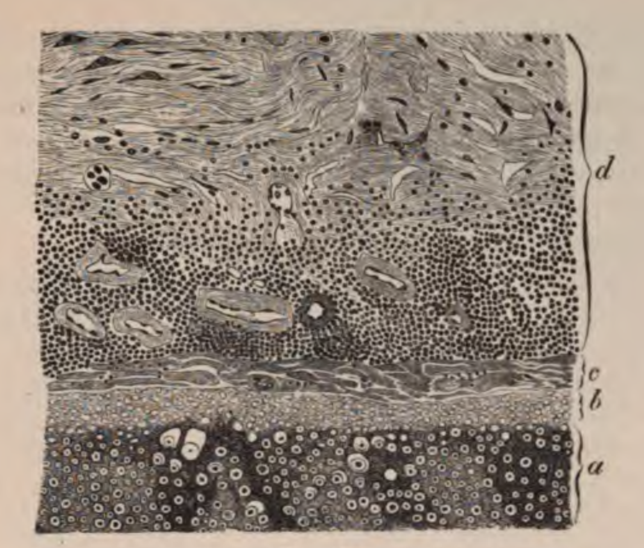


Fig. 170.

Meningitis cerebro-spinalis subacuta. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Normale Partie des Rückenmarkes. *b* Atrophische Rindenschicht des Rückenmarkes. *c* Sclerotisch verdickte Pia mater spinalis. *d* Verdickung und Verwachsung der Pia mater, Arachnoidea und Dura mater spinalis untereinander, wobei die ersteren noch zellig infiltrirt sind; auch die Wand der Blutgefässe ist verdickt und sclerotisch.

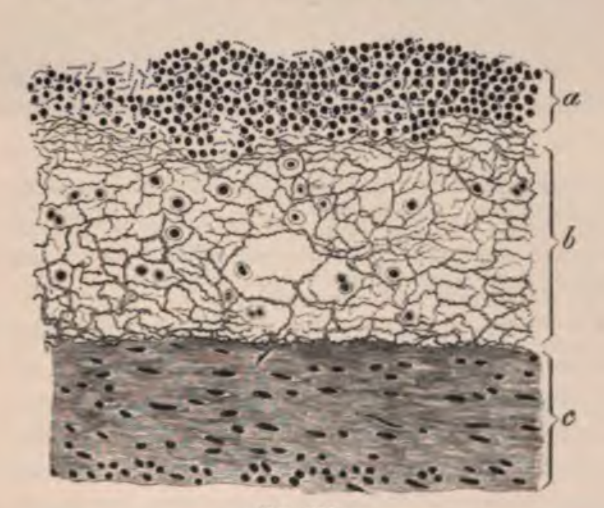


Fig. 171.

Fibrinös-eiterige Pachymeningitis interna bei Otitis interna. Vergr. 440 (die Kokken aber bei 925facher Vergrösserung eingezeichnet). Färbung nach *Weigert*'s Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Eiterkörperchen, zwischen denen Kettenkokken (Streptococcus pyogenes) liegen. *b* Fibrinöses Exsudat. *c* Dura mater mit zelliger Infiltration.

der oberflächlichen Rückenmarksschicht der Degeneration und Atrophie verfallen (*b*). Ferner entsteht sowohl bei Meningitis cerebralis als spinalis allmälig eine mehr oder minder bedeutende, fibröse Verdickung der Pia mater und Arachnoidea, und bei Meningitis spinalis selbst eine Verwachsung der genannten Häute mit der Dura mater (*d*), was wieder zur Atrophie der in das schrumpfende Bindegewebe eingeschlossenen Nerven Veranlassung geben kann.

§ 110. Die acute Entzündung der Dura mater, Pachymeningitis acuta (Fig. 171), ist stets eine von der Umgebung fortgeleitete. Das Exsudat hat die gleiche Beschaffenheit wie bei der Leptomeningitis, nur findet es sich vorwiegend auf der (inneren oder äusseren) Oberfläche (*a* u. *b*), während das Gewebe der Dura mater (*c*) blos eine relativ geringe, kleinzellige Infiltration aufweist.

Viel häufiger ist die chronische Entzündung, Pachymeningitis interna chronica seu haemorrhagica, bei welcher es an umschriebenen Stellen oder in der ganzen Ausdehnung der Innenfläche der Dura mater zur Bildung zarter Auflagerungen kommt, die anfangs aus Fibrin und einzelnen Rundzellen, später aber aus einem gefässreichen Keimgewebe oder Bindegewebe bestehen. Da dessen Blutgefässe sehr dünnwandig sind, findet man gewöhnlich auch Hämorrhagien und Pigmenteinlagerungen.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen des Gehirns und Rückenmarks sowie der Hypophysis.

§ 111. In der Hirn- und Rückenmarkssubstanz tritt die Tuberculose gewöhnlich in Form grösserer, solitärer, total verkäster Knoten auf, die nur an ihrer Peripherie von einem schmalen Granulationsgewebe umgeben sind, welches aber noch typische Epithelioid- oder Riesenzellentuberkel einschliessen kann.

In den inneren Hirn- und Rückenmarkshäuten führt die Tuberculose (Fig. 172) zur Bildung meist zahlreicher kleiner Knötchen, die in der nächsten Umgebung der Blutgefässe (*a* u. *b*) zu liegen pflegen. Letztere werden bald auch in den Process hineingezogen, indem entweder die in den Tuberkeln eintretende Verkäsung sich auch auf die Gefässwandung fortsetzt (*c*), oder indem das Gefäss selbst an einer ausgesprochenen, tuberculösen Vasculitis erkrankt, wobei zuerst seine Wand und sein Lumen von runden und epithelioiden Zellen durchsetzt, resp. erfüllt werden, und später die ganze tuberculöse Neubildung verkäst (Fig. 107). Sehr häufig ist die Tuberkelentwicklung

mit einer entzündlichen Exsudation (Fig. 172, *e*) in den Hirn- und Rückenmarkshäuten verbunden, sowie der Process auch längs der Gefässe in die Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst übertreten kann, wo er sich entweder auf die Gefässscheiden beschränkt oder die nervöse Substanz selbst ergreift.

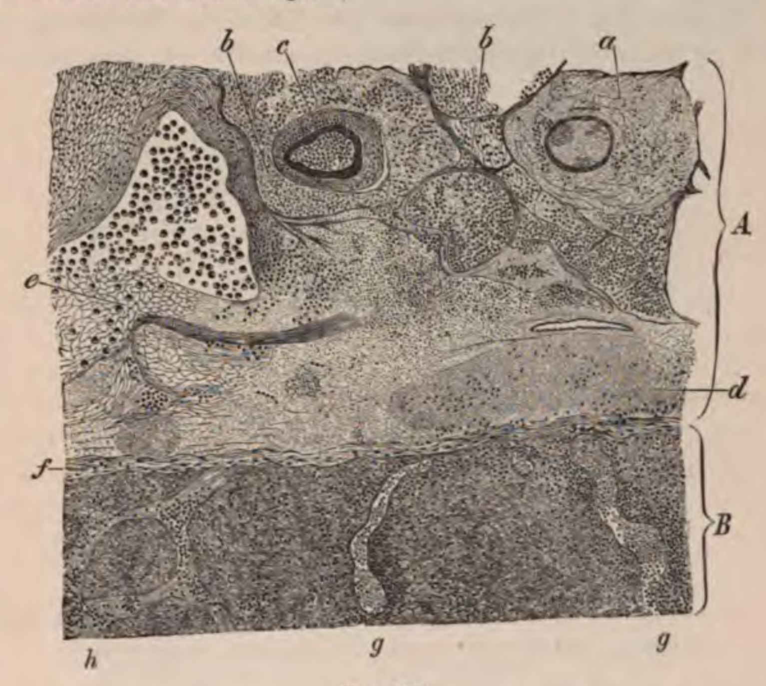


Fig. 172.

Tuberculöse Leptomeningitis am Chiasma der Sehnerven nebst Neuritis. Vergr. 95. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Innere Hirnhäute. *B* Nervus opticus. *a* Verkäster Tuberkel, ein partiell verkästes Gefäss ringförmig umgebend *b* Partiell verkäste Tuberkel. *c* Quergetroffene Arterie mit theilweise verkäster Wandung. *d* Käsiges Infiltrat, durch Confluenz von Tuberkeln entstanden. *e* Fibrinöses Exsudat. *f* Perineurium. *g* Blutgefässe des Endoneurium mit kleinzelliger Infiltration in der Umgebung. *h* Interstitielles Bindegewebe des Nerven mit kleinzelliger Infiltration.

Syphilis kommt sowohl im Gehirne und Rückenmarke selbst als in den Hüllen und austretenden Nerven vor, und zwar einerseits in Form von Gummata, anderseits als syphilitische Vasculitis. Da die Gummata, besonders im Gehirne, gewöhnlich eine bedeutendere Grösse erreichen, so findet man in ihnen (Fig. 173) in der Regel schon mehr oder weniger verkäste Partien (*c*), in deren nächster Umgebung das Gewebe des Syphiloms ganz oder doch zum Theile aus Spindelzellen besteht, während es an den übrigen Stellen ausschliesslich noch aus

Rundzellen zusammengesetzt ist; auch vereinzelte Riesenzellen (*b*) können gefunden werden. Nicht selten trifft man Gummata und syphilitische Vasculitis neben einander.

§ 112. Unter den Neubildungen des Gehirns und Rückenmarks ist das Gliom und das Neuroglioma ganglionare zu erwähnen.

Ersteres (Fig. 174) tritt meist als eine diffuse Wucherung auf, welche entweder der normalen Neuroglia ähnlich ist, also in einer

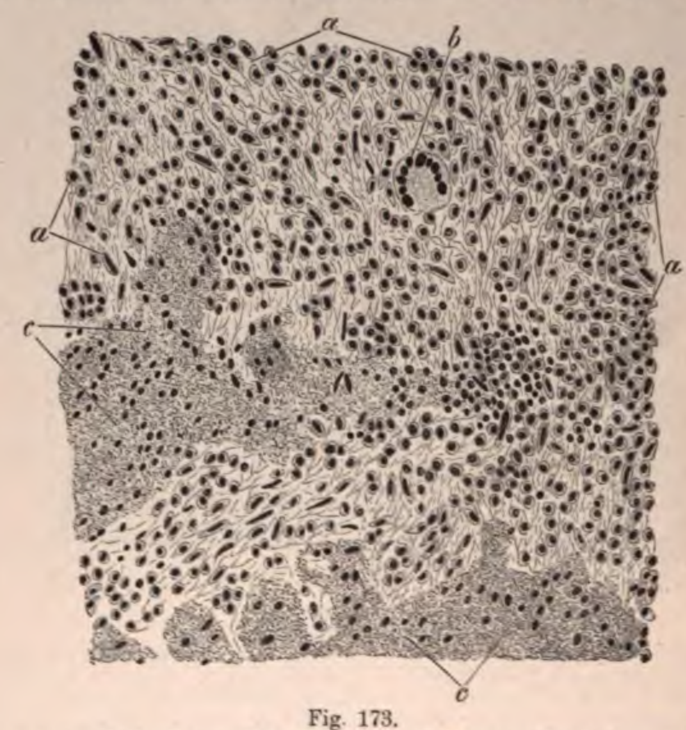


Fig. 173.
Gumma cerebri. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Runde und spindelförmige Zellen. *b* Riesenzelle. *c* Verkäste Partien.

äusserst feinfaserigen Zwischensubstanz (*b*) relativ wenige und kleine, mit zahlreichen Fortsätzen versehene Zellen führt oder nach Art eines Sarkoms aus dichtliegenden, grösseren Zellen aufgebaut ist; in letzterem Falle kann man von einem Gliosarkom sprechen. Es kommen übrigens auch reine Sarkome vor; sowohl diese als die Gliome sind häufig sehr reich an Blutgefässen und Hämorrhagien. In den Gliomen kann es auch zur Erweichung, Verflüssigung und Höhlenbildung (*d*) kommen. Finden sich in einem Gliom auch Nervenfasern (*c*), so stellt dasselbe einen Uebergang zum Neuroglioma ganglionare dar,

welches sich vom einfachen Gliom dadurch unterscheidet, dass es in seinem gliaähnlichen Gewebe verschieden grosse Ganglienzellen und markhältige, vielleicht auch marklose Nervenfasern enthält.

Die Neubildungen in den inneren Hirnhäuten gehören meist zu den Bindesubstanzgeschwülsten, und zwar am häufigsten zu den Sarkomen. Nicht selten treten in diesen hirnsandähnliche, concentrisch geschichtete Kalkconcretionen (Fig. 37, *b*) auf, die wahr-

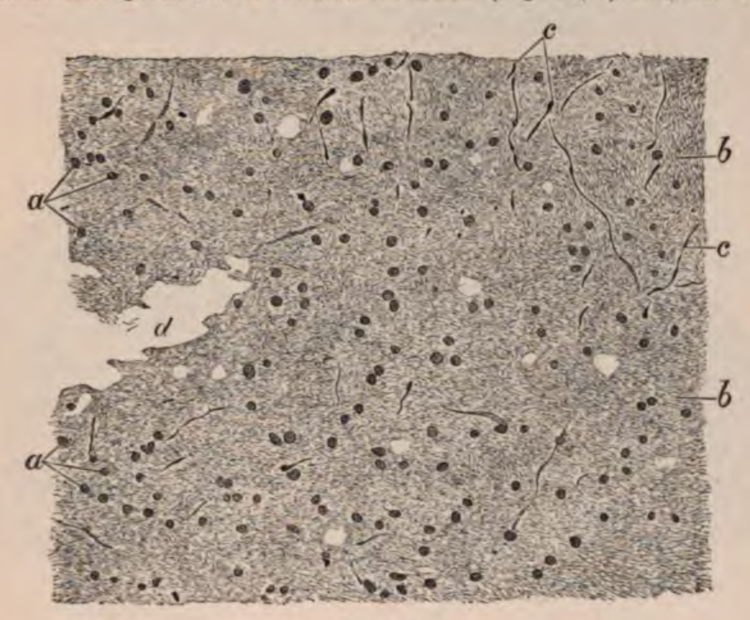


Fig. 174.
Gliom der Rinde des Stirnhirns. Vergr. 285. Färbung mit *Weigert*'s Hämatoxylinlösung und Nachfärbung mit Alaun-Cochenille. *a* Kerne der Gliomzellen. *b* Feinfaserige Intercellularsubstanz. *c* Feine, markhältige Nervenfasern, meist von varicöser Beschaffenheit. *d* Beginnende Höhlenbildung.

scheinlich durch Verkalkung von zwiebelschalenähnlich geschichteten, platten, endothelähnlichen Zellen entstehen (Psammome).

In der Arachnoidea des Rückenmarks finden sich bei älteren Personen häufig kleine Osteome, deren Entstehung auf degenerative Vorgänge im Bindegewebe zurückgeführt wird.

Endlich ist noch das Cholesteatom zu erwähnen, welches besonders an der Hirnbasis vorzukommen pflegt (siehe pag. 107).

Unter den Neubildungen der Hypophysis werden am häufigsten das Adenom (Struma) und kleine, mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten beobachtet; letztere entstehen aus den zwischen Vorder- und

Hinterlappen der Hypophysis gelegenen Hohlräumen, während es sich im ersteren Falle um Neubildung eines der normalen Substanz des Vorderlappens ähnlichen Gewebes handelt, in welchem meist auch kleine Colloidcysten aufzutreten pflegen.

II. Peripheres Nervensystem.

§ 113. Die Degeneration und Atrophie der Nerven, welche nach Traumen (Durchschneidung, Quetschung), Compression, Entzündung,

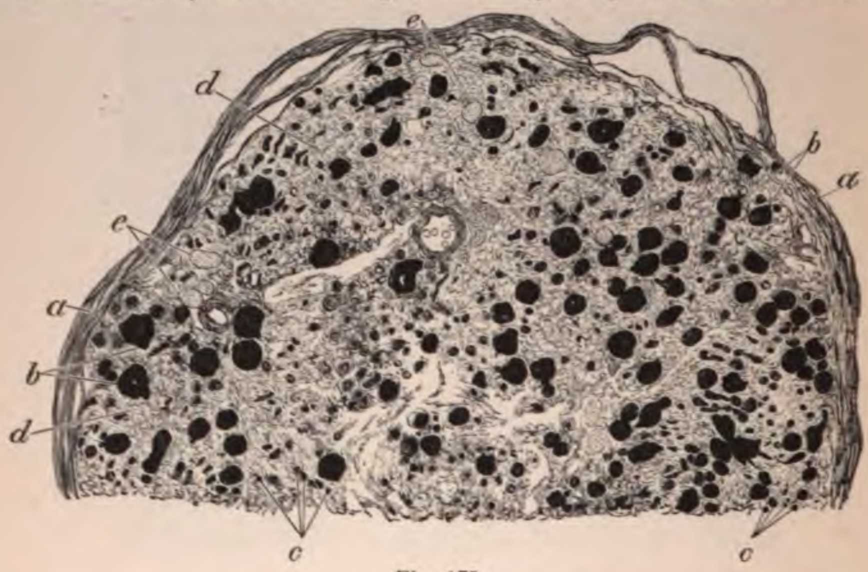


Fig. 175.
Beginnende Atrophie des N. ischiadicus bei Paraplegie. Halber Querschnitt eines Nervenbündels. Vergr. 330. Färbung mit *Weigert*'s Hämatoxylinlösung. *a* Perineurium. *b* Quergetroffene, breite, *c* quergetroffene, schmale, markhältige Nervenfasern. *d* Gewuchertes, endoneurales Bindegewebe. *e* Fettkörnchenzellen.

nach Zerstörung der Centralorgane (z. B. der Vorderhörner des Rückenmarks) sowie bei Infections- und Intoxicationskrankheiten auftreten kann, macht sich zunächst in einer Trübung und Gerinnung der Markscheiden geltend. Weiterhin zerfallen letztere zu einem aus grösseren und kleineren Tröpfchen und Körnchen bestehenden Detritus, welcher von Leukocyten (Fig. 175, *e*) aufgenommen und fortgeschafft wird. Die Axencylinder quellen auf oder gehen durch Zerbröckelung zu Grunde. Das Endo- und Perineurium erleidet entweder keine Veränderung oder es verbreitert sich (Fig. 175, *d*) und sclerosirt (Fig. 205, *b*); auch die Nervenkörperchen können in Wucherung gerathen.

Bei der Entzündung der Nerven, Neuritis, welche im Gefolge von Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Circulations- und Ernährungsstörungen oder durch Uebergreifen einer Entzündung aus der Umgebung auftreten kann, ist das Endo- und Perineurium Sitz von Exsudation und zelliger Infiltration (Fig. 172, *g* u. *h*); doch kommt es in schweren Fällen auch zur Degeneration von Nervenfasern, sowie überhaupt degenerative und entzündliche Vorgänge an den Nerven häufig von einander nicht scharf zu trennen sind.

Verläuft die Entzündung chronisch, so tritt allmälig auch eine Hyperplasie des Nervenbindegewebes hervor (Neuritis prolifera).

Ueber Neurome siehe pag. 89 und 90.

Untersuchung des Nervensystems.

§ 114. Dieselbe kann theilweise schon an frischen Präparaten durch Zerzupfen vorgenommen werden, nachdem diese in Macerationsflüssigkeiten (pag. 5) gelegen waren.

Zur Härtung verwendet man bei Untersuchung auf Bacterien Alkohol, sonst am vortheilhaftesten *Müller*'sche Lösung (und darauf Alkohol), in welcher aber Gehirn und Rückenmark gewöhnlich mehrere Monate bleiben müssen.

Zur Untersuchung von Processen, welche über grössere Abschnitte des Nervensystems sich erstrecken, namentlich bei der Untersuchung von Degenerationen und Atrophien, ist die Anlegung von Schnittserien erforderlich.

Zum Nachweise von Bacterien dienen die im 2. Theile, 5. Abschnitte angegebenen Methoden.

In den anderen Fällen färbt man die Schnitte mit carminsaurem Ammoniak oder Alaun-Cochenille, bezw. Alauncarmin (die degenerirten Partien färben sich hiebei viel intensiver roth als die normalen) oder mit Hämatoxylin-Eosin.

Für die degenerativen Veränderungen ist aber vor Allem die *Weigert*'sche Hämatoxylinfärbung zu empfehlen. Die in *Müller*scher Lösung und dann (ohne vorheriges Auswässern, obwohl dasselbe nicht immer schädlich ist) in Alkohol gehärteten Stücke werden nach Celloidineinbettung durch 1—2 Tage bei Bruttemperatur in eine gesättigte und zur Hälfte mit Wasser versetzte Lösung von Cuprum aceticum und weiterhin durch einen Tag in 80%igen Alkohol gelegt, worauf ihre Schnitte durch 15 Minuten bis 24 Stunden mit einer aus 1 gr. Hämat-

oxylin*), 10 ccm. Alkohol, 90 ccm. Aqua destillata und 1 ccm. gesättigter, wässeriger Lösung von Lithium carbonicum bestehenden Farbmischung behandelt werden; hiebei färben sich Rückenmark und periphere Nerven im Allgemeinen rascher als Gehirn. Die jetzt gleichmässig schwarz aussehenden Schnitte werden dann nach Abspülen in Wasser in einer aus 2 Borax, 2·5 Ferridcyankalium und 200 Aqua destillata bestehenden Flüssigkeit, welche nach Bedarf auch noch weiter mit Wasser verdünnt werden kann, so lange entfärbt, bis sich von der ursprünglich schwarzen Färbung noch eine hellere scharf absetzt; hierauf werden die Schnitte in Wasser abgespült und in der gewöhnlichen Weise weiter behandelt.

Bei correcter Entfärbung erscheinen die markhältigen Nervenfasern blauschwarz, ebenso (bis zu einem gewissen Grade) die bei ihrer Degeneration sich bildenden, aus Myelin (und Fett?) bestehenden Zerfallsproducte, selbst wenn diese bereits von Leukocyten aufgenommen sind; alles Andere ist gelblich. Die degenerirten Partien, d. h. alle jene, in denen die Nervenfasern ihr Mark verloren haben, stechen daher schon bei der makroskopischen Betrachtung der Schnitte durch ihre gelbliche Farbe von den normalen, schwarz gefärbten Stellen ab. Bei ungenügender Entfärbung behalten auch noch die rothen Blutkörperchen und die Zellkerne den schwarzen Farbstoff. Will man übrigens letztere besonders färben, so bringe man die entfärbten Schnitte noch in Alaun-Carmin oder Alaun-Cochenille; doch wird die Tinction keine sehr intensive.

Wenn Präparate oder Schnitte die *Weigert*'sche Hämatoxylinfärbung nicht mehr gut annehmen, sei es, dass sie schon zu lange in Alkohol aufbewahrt wurden, oder dass sie nach der Härtung in *Müller*-scher Lösung ausgewässert worden waren, so kann man sich dadurch helfen, dass man die Präparate von Neuem in *Müller*'sche Flüssigkeit bringt, bis sie eine dunkelgrüne Farbe angenommen haben.

Eine von *Weigert* selbst angegebene Modification der eben beschriebenen Methode, bei welcher die Entfärbung in Borax-Ferridcyankalium meistens entfallen kann, besteht darin, dass man die in Celloidin eingebetteten Stücke zunächst durch 24 Stunden bei Bruttemperatur in einer Mischung einer kalt gesättigten, wässerigen und filtrirten Lösung von Cuprum aceticum neutrale mit gleichen Theilen einer 10%igen, wässerigen Seignettesalzlösung und dann weitere

---

*) Statt des kostspieligen Hämatoxylins kann man auch Blauholzextract verwenden.

24 Stunden (ebenfalls bei Bruttemperatur) in der ursprünglich (pag. 389) angegebenen (also zur Hälfte mit Wasser verdünnten) Kupferlösung liegen lässt. Hierauf werden die Präparate (nach oberflächlicher Abspülung mit Wasser) in 80%igen Alkohol gebracht und ihre Schnitte in einer Flüssigkeit gefärbt, zu deren Bereitung zwei Lösungen nothwendig sind: die eine Lösung besteht aus 1 gr. Hämatoxylin und 10 ccm. Alkohol, und die zweite aus 7 ccm. einer gesättigten, wässerigen Lösung von Lithion carbonicum und 93 ccm. destillirten Wassers. Die zweite Lösung wird immer erst unmittelbar vor der Färbung der ersten Lösung zugesetzt, und zwar kommen 9 Volumtheile der zweiten Lösung auf 1 Volumtheil der ersten Lösung. In dieser Mischung bleiben die Schnitte durch 4—5 Stunden (oder auch länger) und werden dann einfach in Wasser abgespült, wodurch gewöhnlich schon die gewünschte Differenzirung erreicht ist; die markhältigen Nervenfasern erscheinen nämlich jetzt dunkelblau bis schwarz und der Grund wird schwach rosa. Wenn aber aus irgend einem Grunde keine Differenzirung erfolgt, so entfärbe man die Schnitte in der oben angegebenen Borax-Ferridcyankaliumlösung, welche aber zu diesem Zwecke noch mit Wasser verdünnt werden muss.

Eine weitere Modification der *Weigert*'schen Methode ist die von *Pal* angegebene, bei welcher eine gute Nachfärbung der Zellkerne möglich ist. Die in *Weigert*'s Hämatoxylin durch 24—48 Stunden gefärbten Schnitte werden in Wasser ausgewaschen, welchem man, falls die Schnitte nicht tiefblau erscheinen, 1—2% einer gesättigten Lösung von Lithion carbonicum zusetzt. Hierauf überträgt man die Schnitte in eine 1/4%ige, wässerige Lösung von übermangansaurem Kali auf 1/2 Minute oder länger, bis sie braungelb geworden sind, und weiterhin auf wenige Secunden in eine aus 1 Oxalsäure, 1 Kalium sulfurosum und 200 Aqua destillata bestehende Flüssigkeit; dann werden sie in Wasser gewaschen und mit Carminlösungen nachgefärbt.

Eine andere Methode für Untersuchung degenerativer Zustände ist die *Heidenhain*'sche (pag. 211); die normalen, markhältigen Fasern werden hiebei orangegelb, die degenerirten diffus roth und die Zellkerne blau gefärbt.

Für den gleichen Zweck kann auch die bei der Untersuchung auf fettige Degeneration und Kerntheilung (pag. 55 und pag. 73) angeführte Härtung in *Flemming*'scher Lösung mit nachfolgender Saffraninfärbung empfohlen werden.

Endlich ist für diese Zwecke noch die von *Nikiforoff* verbesserte *Adamkiewicz*'sche Methode zu erwähnen. Nach Härtung in *Müller*'scher

Lösung und (ohne vorheriges Auswässern) in Alkohol werden die Schnitte 24 Stunden in einer concentrirten, wässerigen Saffraninlösung oder in Anilin-Saffranin oder Carbolwasser(5%)-Saffranin gefärbt. Die Differenzirung geschieht nun in der Weise, dass die Schnitte zuerst in Alkohol hin- und herbewegt werden, bis die graue Substanz durch hellere Färbung von der Marksubstanz sich abhebt, dann in eine 1/5 %ige, wässerige Chlorgoldlösung kommen, bis die graue Substanz einen Stich in's Violette erhält, und schliesslich nach sorgfältigem Auswaschen in Wasser in absolutem Alkohol so lange entwässert werden, bis die graue Substanz rein violett und die Marksubstanz roth erscheint. Bei dieser Methode werden die Zellkerne violett, die markhältigen Nervenfasern roth gefärbt; sind aber letztere, wenn auch nur in geringem Grade, erkrankt, so nehmen sie die rothe Färbung nicht mehr an.

Zehnter Abschnitt.

Bewegungsapparat.

I. Knochensystem (Knochen sammt Knochenmark, Knorpel, Gelenke).

1. Regressive Veränderungen.

§ 115. Die Atrophie des Knochens wird, je nachdem sie von seiner Oberfläche oder von der Markhöhle aus beginnt, eine concentrische oder eine excentrische genannt, während die im Innern des Knochens auftretende Atrophie Osteoporose heisst. Nach den Ursachen unterscheidet man wieder eine senile und eine Druck-Atrophie, ferner eine Inactivitäts-Atrophie (bei Nichtgebrauch der Knochen), eine neurotische (bei gewissen Erkrankungen des Nervensystems) und eine durch Entzündung des Knochenmarks und Periosts bedingte Atrophie. Bei allen diesen Arten geht der Schwund des Knochens analog der physiologischen Knochenresorption durch Bildung von grubigen Vertiefungen, halbkreisförmigen Lacunen (*Howship*'schen Lacunen) vor sich, in denen grosse vielkernige Zellen (Osteoklasten) lagern (Fig. 176, *b*); die Thätigkeit derselben besteht in der Auflösung der Knochensubstanz. Erfolgt letztere in grösserer Ausdehnung und vollständig, so können im Knochen selbst Cysten entstehen.

Eine besondere Art der Atrophie ist die Osteomalacie (Fig 177), welche im höheren Alter, am häufigsten aber bei Frauen

während der Schwangerschaft und des Wochenbettes, auftritt und in einer Entkalkung des Knochens besteht. Diese beginnt stets von der Markhöhle, resp. den Markräumen und *Havers*'schen Canälen aus, also an der Peripherie der Knochenbalken, und schreitet allmälig gegen die Achse derselben fort. Der entkalkte Theil (*d*) zeigt eine streifige oder faserige Grundsubstanz, die mitunter noch die frühere lamellöse Schichtung erkennen lässt, während die Knochenkörperchen zum Theile erhalten sind, zum Theile aber ihre Ausläufer verloren haben oder selbst ganz verschwunden sind. Die Grenzlinie zwischen dem entkalkten und normalen Knochen ist sehr scharf, zeigt aber mitunter den *Howship*'schen Lacunen ähnliche Einbuchtungen. Wenn die Entkalkung immer weiter



Fig. 176.
Grosszelliges Rundzellensarkom des Cranium mit Resorption des Knochens. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Knochen mit Knochenkörperchen. *b* *Howships*'sche Lacunen mit Osteoklasten. *c* Grosse Rundzellen des Sarkoms.

fortschreitet und die derselben verfallenen Partien schliesslich sich ganz auflösen, können verschieden grosse, cystische Räume entstehen, die eine klare Flüssigkeit enthalten. Es kann aber auch Heilung eintreten, indem der entkalkte Theil durch Aufnahme von Kalksalzen wieder zu Knochengewebe wird.

Das Knochenmark zeigt anfangs venöse Hyperämie, Hämorrhagien und Pigmenteinlagerungen sowie eine Vermehrung seiner farblosen Rundzellen (Markzellen) auf Kosten des Fettgewebes (*e*); später wird es aber zum sog. Gallertmarke.

Unter letzterer Bezeichnung begreift man eine Veränderung, welche im höheren Alter überhaupt sowie auch bei verschiedenen marastischen Zuständen einzutreten pflegt und in der Abnahme der

Zellen des Marks und in der Ersetzung derselben durch eine mucinhältige Flüssigkeit besteht.

An den Markzellen sowie an den Blutcapillaren des Knochenmarks kann auch fettige Degeneration beobachtet werden, und zwar bei Typhus abdominalis, exanthematicus und recurrens.

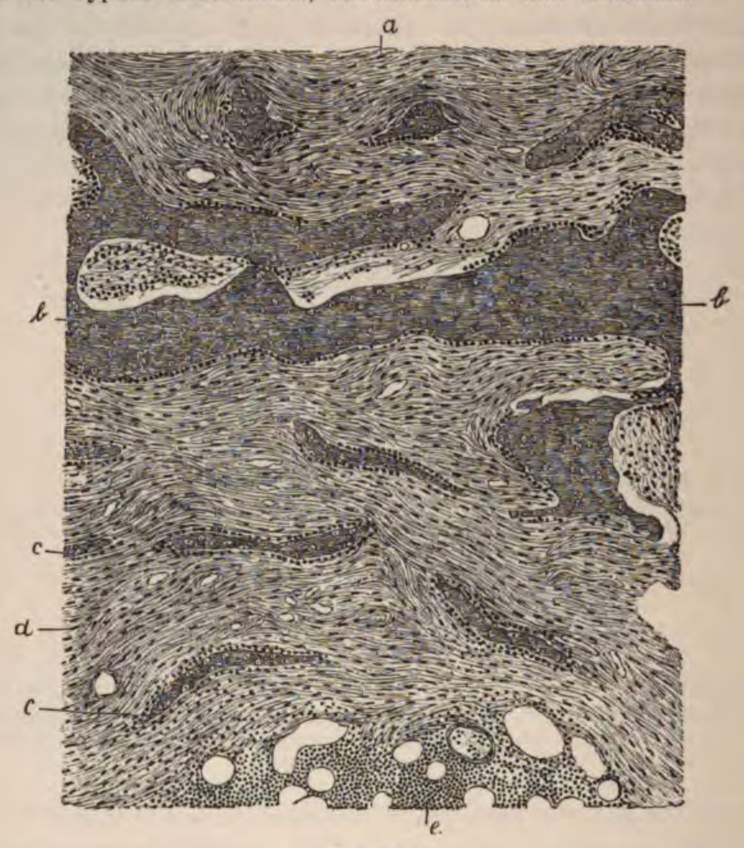


Fig. 177.
Senile Osteomalacie der Rippe. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Periost. *b* Breitere, kalkhältige Knochenbalken. *c* Sehr schmale, in Entkalkung begriffene Knochenbalken. *d* Entkalktes, zellenreiches Knochengewebe. *e* Knochenmark, aus Rundzellen und Fettzellen bestehend.

§ 116. Im Knorpel treten im höheren Alter eine Reihe regressiver Veränderungen auf, welche wir zusammen als senile Veränderungen bezeichnen können.

Unter diesen ist die häufigste die Zerklüftung und Zerfaserung des Knorpels, insbesonders des Gelenksknorpels, welche sowohl in den oberflächlichen als in den tieferen Partien desselben

beginnen kann und bestimmte Gelenke und in diesen wieder bestimmte Stellen mit Vorliebe befällt. Sie beruht wahrscheinlich auf einer Auflösung der Kittsubstanz der Knorpelfibrillen, wodurch zunächst feine, helle Linien und Spalten (Fig. 178) in der Grundsubstanz entstehen, die häufig von den Knorpelzellen radiär ausstrahlen und unter einander vielfach anastomosiren (Zerklüftung). Indem diese Spalten an Zahl, Breite und Tiefe zunehmen, wird die Knorpelgrundsubstanz in immer feiner werdende Balken und Fasern zerspalten (Zerfaserung). Nicht selten findet man in diesem Stadium die Grundsubstanz des



Fig. 178.
Senile Zerklüftung des Knorpels. Horizontalschnitt durch die oberflächlichen Partien vom Knorpelüberzuge des Oberarmkopfes. Vergr. 400.

Knorpels von einer visciden Flüssigkeit durchtränkt und aufgequollen, während anderseits die Knorpelzellen in Wucherung gerathen und dann grosse, von zahlreichen jungen Elementen erfüllte Knorpel-Mutterzellen darstellen.

Da weiterhin die zerfaserten Knorpelpartien durch die Gelenksbewegungen abgerieben werden, so entstehen immer tiefer greifende Defecte, Knorpelusuren, die aber, falls sie in der Nähe der Knorpelränder oder des Knochens liegen, durch hineinwachsende, zellen- und gefässreiche Fortsätze der Synovialis oder des Knochenmarkes wieder ausgefüllt werden können.

Eine weitere senile Veränderung, wenigstens in den Gelenksknorpeln, besteht in einer an den Rändern auftretenden Resorption, welche auch hier wie beim Knochen unter Bildung von Grübchen und Lacunen erfolgt, die verschiedengestaltige, sehr fortsatzreiche, manchmal auch vielkernige, von den Zellen der Synovialis abstammende Elemente (Chondroklasten?) beherbergen.

Ferner kann am Knorpel alter Leute sowohl in den Gelenken als in den Synchondrosen amyloide Degeneration, besonders an den zerfaserten Partien, beobachtet werden. Sie befällt zuerst die Kapsel der Knorpelzellen, welche ungleichmässig aufquillt und glasigen Glanz annimmt, greift dann einerseits auf die Zellen selbst, anderseits auf die Grundsubstanz des Knorpels über, wodurch schliesslich unregelmässige, schollige, zerbröckelnde Massen entstehen.

Endlich treten im höheren Alter auch Kalkablagerungen auf, und zwar gerne am Rande der Gelenksknorpel und an den zerfaserten Stellen. Es handelt sich hiebei grösstentheils um kohlensauren und phosphorsauren Kalk, welcher in Form von feinkörnigen Massen zunächst in der Kapsel der Knorpelzellen, später auch in der Zelle und in der Knorpelgrundsubstanz deponirt wird, zum Unterschiede von der Gicht, bei welcher eine Ablagerung nadelförmiger Krystalle von Uraten erfolgt.

Die Synovialis und die fibröse Gelenkskapsel können im höheren Alter ähnliche regressive Veränderungen aufweisen wie der Knorpel, nämlich Zerfaserung, amyloide Degeneration und Kalkablagerung.

2. Regenerative und hyperplastische Processe.

§ 117. Die Regeneration von Knochengewebe, wie sie bei Fracturen, Resectionen u. s. w. eintritt, wird stets vom Periost und vom Knochenmarke eingeleitet, und zwar nach dem Typus der physiologischen Knochenentwicklung. Bei uncomplicirten Fracturen sind die Regenerationsvorgänge nur in den ersten Tagen von entzündlichen Veränderungen unbedeutenden Grades begleitet, indem in die lädirten Gewebe (Knochenmark, Periost und angrenzende Weichtheile) theils ein flüssiges Exsudat gesetzt wird, theils mässig viele Leukocyten einwandern, welche den durch das Trauma entstandenen Gewebsdetritus sammt den Blutextravasaten aufnehmen und wegtransportiren.

Die Hauptveränderungen sind aber die regenerativen, welche mit einer Wucherung der Zellen einerseits des Knochenmarks (innerer Callus), anderseits des Periostes und theilweise auch der unmittelbar angrenzenden Weichtheile (äusserer Callus) beginnen.

Am Periost ist es besonders die innere (osteoplastische) Schicht (Fig. 179, *b*), in welcher die Bindegewebszellen und Gefässendothelien durch Karyokinese in Proliferation gerathen und ein gefässreiches, aus grösseren, verschieden geformten, in eine homogene Grundsubstanz eingebetteten Zellen bestehendes Gewebe produciren. Hiedurch sowie durch die gleichzeitige Wucherung der Markzellen kommt es zur ausgedehnten Resorption des Knochens an den Fracturenden und zur Glättung derselben. Später differenzirt sich aber das neue Gewebe im Periost und in den inneren Markräumen in der Weise, dass entweder die dem alten Knochen zunächst befindlichen Zellen zu einer epithelähnlichen Schicht von Osteoblasten (Fig. 179, *c*) zusammentreten, die dann in der bekannten Weise neue Knochenbälkchen pro-



Fig. 179.
Knochenentwicklung aus dem Periost. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Aeussere, zellenarme, *b* innere, zellenreiche (osteoplastische) Schicht des Periost. *c* Osteoblasten. *d* Osteoides Gewebe.

duciren — ein Theil der Osteoblasten bildet hiebei Knochengrundsubstanz, während ein anderer Theil zu anfangs plumpen, mit wenigen Ausläufern versehenen Knochenkörperchen wird — oder es entstehen in dem gewucherten Periost zunächst Inseln von osteoidem oder Knorpelgewebe (Fig. 180, *a*), während die übrigen Zellen die Rolle von Markzellen übernehmen. In dem osteoiden Gewebe erscheint die Grundsubstanz anfangs homogen und die Zellen sind in zackige Höhlen eingeschlossen (Fig. 179, *d*); später wird aber das Gewebe durch Ablagerung von Kalksalzen zu wirklichem Knochengewebe.

Die Knorpelinseln, die aus hyalinem Knorpel bestehen, wandeln sich später auch in Knochen um, und zwar entweder direct oder indirect. Bei der directen Umwandlung werden einerseits die Knorpel-

zellen unmittelbar zu Knochenzellen, indem erstere Ausläufer erhalten und ihre Höhlen zackige Formen annehmen, anderseits wird in die Grundsubstanz Kalk abgelagert (Fig. 180, *b*). Bei der indirecten Umwandlung löst sich aber der Knorpel auf, wobei seine Zellen zunächst zu Markzellen und dann erst zu Knochenkörperchen werden.

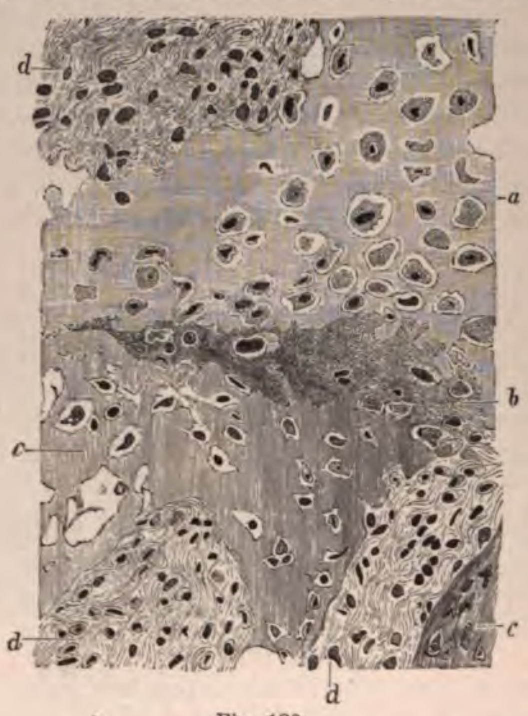


Fig. 180.
Knorpeliger und knöcherner Callus, 4 Wochen nach Fractur des Processus coronoides. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Knorpeliger Callus. *b* Beginnende Verkalkung des Knorpels und directe Umwandlung desselben in Knochen. *c* Knöcherner Callus. *d* Markräume.

Es kann sich übrigens ein Theil des neugebildeten Gewebes vorerst auch in fibrilläres Bindegewebe umwandeln und dieses später zu Knochen werden.

Auf die eben beschriebene Weise wird sowohl auf der Oberfläche der Fracturenden als auch zwischen denselben neuer Knochen (äusserer und innerer Callus) gebildet, welcher in unmittelbarer Nähe der Fracturstelle am stärksten entwickelt ist, mit der Entfernung von letzterer aber allmälig an Mächtigkeit abnimmt. Derselbe ist anfangs sehr spongiös, d. h. er enthält noch zahlreiche und relativ grosse Markräume mit einem zellen- und gefässreichen Markgewebe

(Fig. 181, *b*); später wird er aber immer compacter, indem sich sowohl vom Periost als von den Markräumen her fortwährend neue Knochenbalken an die alten anlagern. Nach längerer Zeit (nach Jahren) kommt es wieder zur theilweisen Resorption des Callus, von welchem auf diese Art alle zur Function des Knochens unnöthigen Theile entfernt werden.

Wenn die Fracturenden weit von einander abstehen oder sich fortwährend gegen einander verschieben, oder wenn sie ungenügend



Fig. 181.
Periostaler Callus einer 4 Wochen alten Fractur des Processus coronoides ulnae. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Schmale Knochenbalken mit zahlreichen, ungleich dicht stehenden Knochenkörperchen. *b* Grosse, ein zellen- und gefässreiches Gewebe enthaltende Markräume.

ernährt werden, kommt es entweder zu gar keiner Vereinigung derselben oder blos zu einer Vereinigung durch fibröse Massen (Pseudarthrose); in ersterem Falle kann durch Glättung der Bruchenden und Verdickung des angrenzenden Bindegewebes eine Art Gelenk, selbst mit Absonderung einer synoviaähnlichen Flüssigkeit entstehen, und schliesslich können die Bruchenden sogar mit einem neugebildeten Knorpel sich überziehen.

Nach Resectionen von Gelenksenden oder in der Continuität des Knochens beobachtet man analoge Veränderungen und Ausgänge wie nach Fracturen.

Im Knorpel sind die regenerativen Vorgänge viel dürftiger als im Knochen. Knorpelfracturen heilen nicht durch knorpeligen, sondern durch bindegewebigen oder knöchernen Callus. Nach Absprengung von Knorpelstücken in Gelenken wird der Defect ganz oder zum Theile durch Bindegewebe ausgefüllt, welches von der hinüberwuchernden Synovialmembran oder dem Gewebe der blossgelegten *Havers*'schen Canäle und Markräume des Knochens stammt, während das abgesprengte Stück als freier Gelenkskörper (Gelenksmaus) noch gewisse Veränderungen erleiden kann, indem ein Theil seines Knorpels

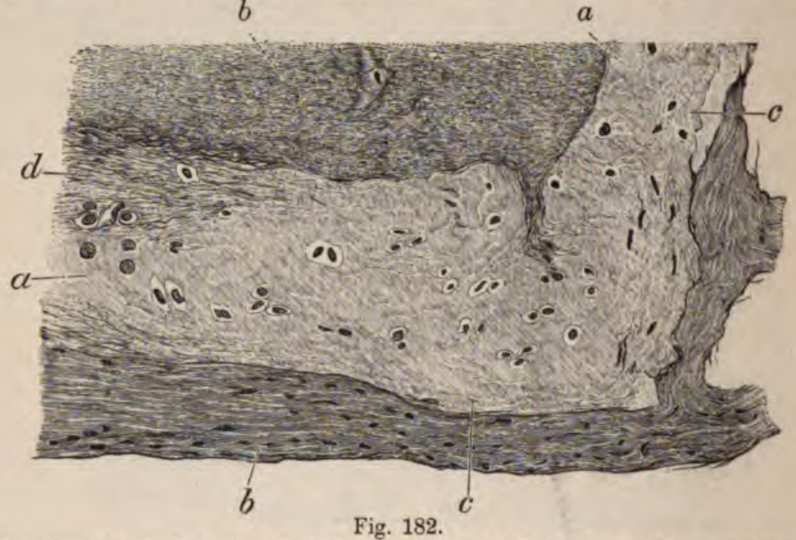


Fig. 182.

Senkrechter Schnitt durch eine platte Gelenksmaus aus dem Kniegelenke. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Knorpel, dessen Grundsubstanz stellenweise zerklüftet und bei *d* faserig wird. *b* Den Knorpel einhüllendes, homogen gewordenes, altes Fibrin, theilweise von Spalten und Zellen durchsetzt. *c* Spalten in der Grundsubstanz des Knorpels.

sich zerklüftet und auffasert (Fig. 182, *c* u. *d*), auch verkalkt, oder aber in osteoides Gewebe und schliesslich in wirkliches Knochengewebe umgewandelt wird.

Nach Luxationen, welche nicht eingerichtet wurden, kann es zur Bildung eines neuen Gelenkes kommen, indem an der Stelle, auf welcher das luxirte Gelenksende ruht, durch Wucherungsvorgänge im Bindegewebe und Knochen eine neue Pfanne und eine neue Gelenkskapsel geschaffen wird, von denen erstere sich in ähnlicher Weise wie bei Pseudarthrose nach Fracturen sogar mit Knorpel überziehen und letztere eine synoviaartige Flüssigkeit secerniren kann, während das alte Gelenk verödet.

§ 118. Hyperplasie des Knochens, Knochenneubildung, tritt gewöhnlich im Gefolge von chronischen Entzündungen, aber auch in der Umgebung von Knochenresorptionen (z. B. bei Geschwülsten in Knochen) auf und erfolgt nach dem gleichen Typus wie die Regeneration. Nimmt hiebei der alte Knochen gleichmässig an Volumen zu, so sprechen wir von Hyperostose, und wird der alte Knochen nur dichter, von Osteosclerose; entstehen umschriebene Knochenneubildungen im Innern des Knochens, so nennen wir sie Enostosen, entstehen sie auf der Oberfläche, so heissen sie Osteophyten oder, wenn sie grösser sind, Exostosen.

Im Knochenmarke kommen hyperplastische Wucherungen häufig vor, und zwar solche, an denen die eigentlichen Markzellen unter gleichzeitigem Schwunde der Fettzellen des Knochenmarkes betheiligt sind, und die zur Bildung des sog. lymphoiden oder rothen Knochenmarks führen, d. i. eines Markes, welches gleich dem kindlichen Knochenmarke vorwiegend aus farblosen, verschieden grossen Rundzellen (theils mit deutlich bläschenförmigem, theils mit unscharf abgegrenztem, homogenem Kerne) nebst kernhältigen und kernlosen rothen Blutkörperchen und pigmenthältigen Zellen besteht; hiebei brauchen aber nicht alle Zellen im Knochenmarke selbst entstanden zu sein, sondern können auch aus dem Blute stammen. In einem solchen Knochenmarke sieht man häufig auch *Charcot*'sche Krystalle.

Die beschriebenen Veränderungen finden sich bei Oligämie, myelogener Leukämie, bei Kachexien und im späteren Stadium von acuten Infectionskrankheiten; bei hohen Graden von myelogener Leukämie verliert aber das Knochenmark in Folge enormer Vermehrung der weissen Blutkörperchen innerhalb der Blutgefässe seine rothe Farbe und wird mehr gelbgrün, eiterähnlich.

Im Knorpel und in der Gelenkskapsel werden hyperplastische Wucherungen im höheren Alter, bei chronischen Entzündungen und bei Lähmungen beobachtet, sind aber häufig zugleich mit regressiven Veränderungen, besonders mit Zerfaserung und Zerfall des Gewebes, verbunden.

In der Gelenkskapsel zeigt sich die Hyperplasie einerseits durch Vergrösserung und Vermehrung der Synovialzotten und ihrer gefässlosen Anhänge sowie durch allmäliges Hinüberwuchern der Synovialis über die Knorpelränder nach Art eines Pannus, anderseits in Neubildung von Knorpelgewebe, welches aus den Zellen der Synovialis hervorgeht. Die Synovialzotten können hiebei eine so bedeutende Grösse erreichen, dass man sie eigentlich schon als gestielte Fibrome,

oder wenn in ihnen viel Fettgewebe auftritt, als Lipome (Lipoma arborescens) ansehen kann.

Die Neubildung von Knorpelgewebe macht sich am meisten in den an die Knorpelränder anstossenden Partien der Synovialis geltend, und zwar sowohl in den vergrösserten Zotten als auch im übrigen Gewebe der Synovialis. In letzterem Falle entstehen an den Rändern der Gelenksflächen warzige oder mehr diffuse, faserknorpelige Auswüchse (Ecchondrosen), in ersterem Falle liegen die neugebildeten Knorpelmassen in den Köpfchen der Zotten und bilden nach dem Abreissen der letzteren freie Gelenkskörper (Gelenksmäuse), welche übrigens (abgesehen von der pag. 400 erwähnten, traumatischen Absprengung eines Stückes des Gelenksknorpels) auch noch durch Absprengung, bezw. Ablösung von Ecchondrosen oder neugebildeten Knorpelplatten der Synovialis entstehen können.

3. Entzündung; Rhachitis.

§ 119. Die Entzündungen des Knochens spielen sich im Periost oder im Knochenmarke ab, während der eigentlichen Substanz des Knochens hiebei nur eine passive Rolle zugetheilt ist.

Die acute Entzündung des Knochens, Ostitis acuta, ist eine primäre oder secundäre; die primäre Entzündung entsteht wieder spontan oder nach einem Trauma, wenn mit letzterem zugleich eine Infection durch Eiterkokken stattgefunden hat.

Die spontane Ostitis, auch acute, infectiöse Osteomyelitis und Periostitis genannt, ist meistens durch den Staphylococcus pyogenes aureus, mitunter aber auch durch den Streptococcus pyogenes oder durch beide zusammen verursacht. Wahrscheinlich können hiebei auch traumatische Einwirkungen insoferne eine Rolle spielen, als sie zu Circulationsstörungen oder Blutextravasaten in dem betreffenden Knochen Veranlassung geben und hiedurch einen günstigen Boden für die Ansiedelung von etwa schon im Blute kreisenden, specifischen Bacterien schaffen.

Die Entzündung (Fig. 183) befällt am häufigsten den Oberschenkel und beginnt entweder im Periost oder im Knochenmarke. Man findet zunächst das Periost, bezw. das Knochenmark von kleineren und grösseren, mononuclearen Rundzellen und Eiterkörperchen (*d*, *e* u. *f*) durchsetzt, welche im Knochenmarke die Fettzellen mehr und mehr verdrängen und bald auch — meist unter Vermittlung von Osteoklasten (*c*) — eine lacunäre Einschmelzung des Knochens veranlassen (*b*); in der nächsten Umgebung der Kokkenansiedlungen zeigen die Eiterkörper-

chen häufig einen körnigen Zerfall ihrer Kerne (*f*). Bei weiterer Zunahme der Eiterkörperchen sieht man schon mit freiem Auge einerseits Eiteransammlungen unter dem Periost, anderseits Eiterherde in der Markröhre und den Markräumen des Knochens. Erstere bedingen durch das Zerreissen der vom Periost zum Knochen führenden Blutgefässe eine oberflächliche, letztere in Folge der durch Unnachgiebigkeit der Knochensubstanz begünstigten Compression der Blutgefässe eine centrale Nekrose des erkrankten Knochens,

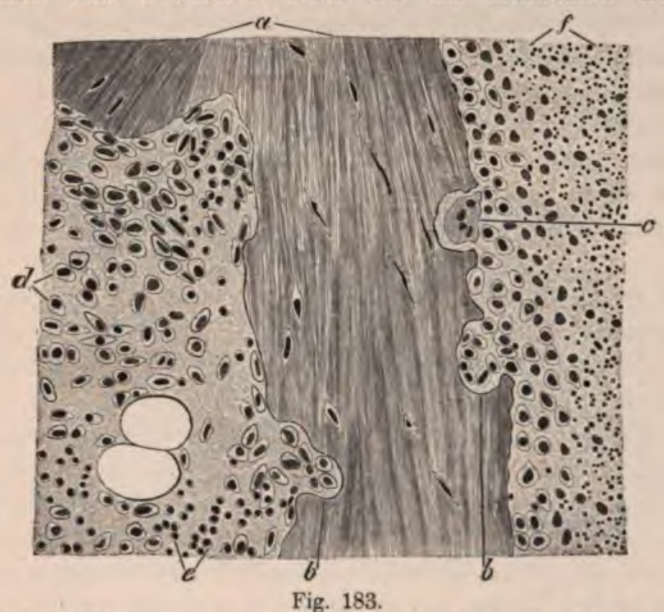


Fig. 183.

Osteomyelitis suppurativa. Vergr. 440. Färbung mit alkalischem Methylenblau. *a* Knochen. *b* *Howship*'sche Resorptionslacunen. *c* Riesenzelle (Osteoklast). *d* Grössere, gewucherte Knochenmarkszellen. *e* Kleine, mononucleare Rundzellen. *f* Eiterkörperchen, mit zum Theile körnig zerfallenen Kernen.

welche je nach der Ausdehnung der Eiterung eine partielle oder totale sein kann. Mit dem Eintritte der Nekrose entsteht aber an der Grenze des lebenden und todten Gewebes eine sog. demarkirende Entzündung im Periost und im Knochen, die zunächst ein Granulationsgewebe und zahlreiche Osteoklasten liefert; durch letztere wird in der bekannten Weise eine lacunäre Einschmelzung des todten Knochens eingeleitet, die entweder zur vollständigen Zerstörung desselben (Exfoliatio insensibilis) oder zu seiner Loslösung vom lebenden Gewebe (Sequesterbildung) führt. Nun tritt die osteoplastische Eigenschaft des Granulationsgewebes hervor, indem dasselbe, besonders

im Periost, nach dem bereits bei den Fracturen (pag. 397) angegebenen Modus reichliches, neues Knochengewebe in Form von Osteoplyten producirt. Letztere können bei der totalen Nekrose zu einer sog. Knochenlade zusammenfliessen, welche den Sequester einschliesst. Ist dieser sehr klein, so kann er durch fortgesetzte, lacunäre Einschmelzung ganz schwinden; sonst unterhält er aber eine permanente, chronische Entzündung, welche erst nach Entfernung des Sequesters aufhört. Ist letzterer endlich entfernt, so werden an dem zurückbleibenden, mit Osteophyten bedeckten Knochen theils Einschmelzungs-, theils Knochenneubildungsvorgänge so lange andauern, bis die ursprüngliche Form desselben annähernd wieder hergestellt ist.

Die zweite Art der primären Ostitis, nämlich die nach Traumen bei gleichzeitigem Eindringen von Eiterbacterien entstehende Entzündung, wie sie z. B. nach complicirten Fracturen vorkommt, kann im Allgemeinen zu ähnlichen Veränderungen führen, wie die spontane Ostitis.

Die secundäre Ostitis entsteht entweder durch Uebergreifen einer acuten Entzündung von der Umgebung, wobei sie den gleichen Charakter wie letztere annehmen wird, oder auf metastatischem Wege bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten (Pyämie, Typhus abdominalis, Scharlach u. s. w.), in welchem Falle sie durch die specifischen Mikroorganismen der primären Infectionskrankheit, resp. der Complicationen derselben, hervorgerufen wird. Man wird daher auch bei dieser Form von Ostitis am häufigsten die Eiterkokken finden; doch können bei der im Verlaufe von Typhus abdominalis manchmal auftretenden Ostitis und Periostitis auch Typhusbacillen (allein oder in Verbindung mit Eiterkokken) die Ursache der Entzündung sein.

Die histologischen Vorgänge bei der secundären Ostitis sind im Allgemeinen von jenen der primären Form nicht verschieden.

§ 120. Die acute Entzündung der Gelenke ist auch eine primäre oder secundäre.

Die erste Form tritt als sog. Gelenksrheumatismus (Arthritis polyarticularis rheumatica acuta) auf und dürfte wahrscheinlich immer durch Bacterien bedingt sein. Sie befällt gewöhnlich mehrere Gelenke und liefert entweder ein seröses oder fibrinöses oder ein eiteriges Exsudat. Bei seröser Exsudation wurden bisher keine Mikroorganismen gefunden, bei den anderen Exsudationsformen konnten der Diplococcus pneumoniae und die Eiterkokken nachgewiesen werden. Der acute Gelenksrheumatismus führt in seinem weiteren Verlaufe ziemlich häufig zu einer acuten Endocarditis.

Auch nach Traumen kann, wenn zugleich ein Eindringen von Eiterbacterien statthat, eine acute Arthritis auftreten.

Weiterhin gehört zur primären Form der acuten Gelenksentzündung die Arthritis uratica, welche am häufigsten das Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe und die Fingergelenke befällt und durch mörtelartig aussehende Ablagerungen von harnsaurem Natron oder harnsaurem Kalke im Knorpel, Knochen und in den Weichtheilen charakterisirt ist. Im Knorpel sind es namentlich die Zellen und ihre Kapsel, in denen die Urate in Form sternförmiger Krystallbüschel sich niederschlagen, während in den Weichtheilen auch



Fig 184.
Polyarthritis suppurativa (Kniegelenk). Vergr. 95 Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Angeschwollene, zellig infiltrirte Synovialzotten. *b* Nekrotische Partien in der Synovialis. *c* Kokkenhaufen.

die Zwischensubstanz betroffen wird. Die A. uratica kann übrigens auch einen mehr chronischen Verlauf annehmen.

Die secundäre Form der acuten Arthritis entsteht entweder durch Uebergreifen einer Entzündung von der Umgebung, z. B. bei der acuten infectiösen Osteomyelitis, oder was am häufigsten ist, metastatisch, und zwar bei Pyämie (einschliesslich des Puerperalprocesses), bei Scarlatina, Morbilli, Meningitis cerebrospinalis, Gonorrhoe u. s. w. Die metastatische Arthritis ergreift ein oder mehrere Gelenke und ist gewöhnlich eiteriger Natur; sie wird selbstverständlich durch Mikroorganismen der primären Erkrankung, resp. der Complicationen derselben, hervorgerufen.

Die histologischen Veränderungen bei der primären und secundären Form der acuten Arthritis sind die gleichen. Bei geringeren Graden findet man blos die Synovialis afficirt, indem besonders ihre Zotten durch Gefässdilatation und mässige, kleinzellige Infiltration vergrössert sind; bei höheren Graden und längerer Dauer, besonders bei der eiterigen Form, werden aber alle Theile des Gelenkes in Mitleidenschaft gezogen. Man findet dann nicht nur das Epithel der Synovialis abgestossen und die Oberfläche sowie das Gewebe der

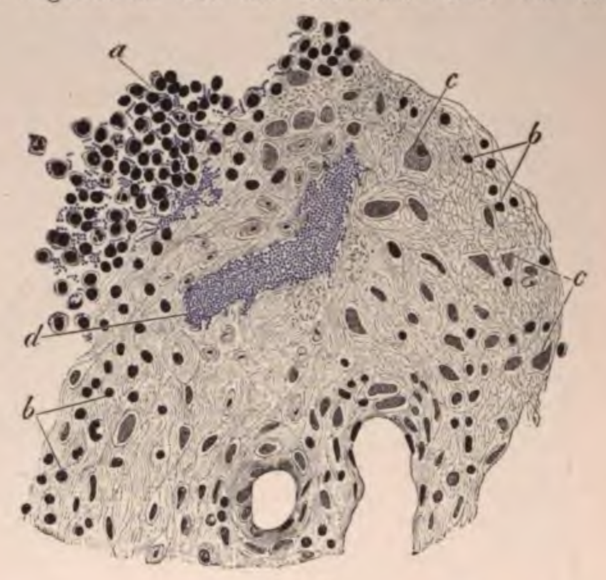


Fig. 185.
Eine angeschwollene Synovialzotte des Kniegelenkes bei Polyarthritis suppurativa. Vergr. 545 (die Kokken bei 975facher Vergrösserung eingezeichnet). Färbung nach *Weigert's* Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Mono- und polynucleare Leukocyten auf der Oberfläche der Zotte; in und zwischen denselben Streptokokken. *b* Rundzellen in der Zotte. *c* Angeschwollene oder neugebildete Bindegewebszellen der Zotte. *d* Ein Blutgefäss, ausgefüllt mit Streptokokken; die Zellen in der Umgebung wegen beginnender Nekrose schlecht gefärbt.

letzteren und ihrer Zotten von mono- und polynuclearen Leukocyten bedeckt, bezw. durchsetzt (Fig. 185, *a* u. *b*), ja sogar das Gewebe stellenweise nekrotisch (Fig. 184, *b* u. Fig. 185, *d*), sondern es erstreckt sich die zellige und eiterige Infiltration auch noch in die fibröse Gelenkskapsel oder selbst in das periarticuläre Bindegewebe.

Im Gelenksknorpel treten die activen Vorgänge mehr in den Hintergrund. Es kann zwar zur Wucherung der Knorpelzellen und zum Eindringen von Eiterkörperchen in die Knorpelhöhlen kommen,

aber meistens geht der Knorpel degenerativ oder nekrotisch zu Grunde; es trübt sich seine Grundsubstanz feinkörnig oder sie wird zerfasert, um schliesslich sich ganz aufzulösen. Auch kann der Knorpel auf grösseren Strecken in toto absterben, wobei seine Zellen die Fähigkeit, sich zu färben, verlieren, oder er wird durch die vom Rande her in ihn hineinwuchernde Synovialis verdrängt und aufgezehrt. Nach Zerstörung des Knorpels kann die Entzündung auch auf den Knochen übergreifen.

Kommt es in diesem Stadium zur Heilung, so überziehen sich, da eine Regeneration des zerstörten Gelenksknorpels nicht stattfindet, die knöchernen Gelenksenden mit Granulationsgewebe, welches aus der Synovialis und dem Gewebe der Markräume des Knochens hervorgeht und durch Fortsätze mit dem gleichem Ueberzuge der gegenüberliegenden Gelenksenden in Verbindung tritt. Später macht es seine Umwandlung in Bindegewebe durch, woraus eine fibröse Verwachsung der Gelenksflächen untereinander, eine Ankylosis fibrosa, resultirt. Tritt aber eine Verknöcherung dieses Bindegewebes ein, so entsteht eine Ankylosis ossea.

§ 121. Von den chronischen Entzündungen des Knochens ist die durch Einathmung von Phosphordämpfen erzeugte sowie die tuberculöse und syphilitische Knochenentzündung hervorzuheben. Die erste befällt in der Regel die Kieferknochen und führt theils zur Knochenneubildung von Seite des Periost und des Knochenmarks, theils zur Eiterung, wodurch eine mehr oder minder ausgedehnte Nekrose des Knochens, selbst des neugebildeten, veranlasst wird.

Ueber die tuberculöse und syphilitische Ostitis siehe pag. 413 u. f.

§ 122. Zu den chronischen Entzündungen der Gelenke zählen wir zunächst die Arthritis deformans. Ihre Entstehung ist vor Allem durch das höhere Alter bedingt; ferner finden wir sie als sog. Trophoneurose bei mit Lähmungen einhergehenden Rückenmarkskrankheiten (besonders bei Tabes), dann nach nicht näher bestimmbaren, rheumatischen (?) und traumatischen Einflüssen und endlich auch nach längerer Ruhe eines Gelenkes.

Man kann zwei Formen von Arthritis deformans unterscheiden: eine monoarticuläre und eine polyarticuläre Form; erstere ergreift vorwiegend die grossen Gelenke, und zwar nur eines oder doch nur wenige, in erster Linie das Knie- oder Hüftgelenk (Malum senile), die zweite Form befällt jedoch viele Gelenke, und zwar

zunächst die Finger- und Zehengelenke, besonders bei Frauen, kann aber dann auch auf andere Gelenke übergreifen (Arthritis nodosa). Beide Formen sind im Allgemeinen dadurch ausgezeichnet, dass bei ihnen die schon früher (pag. 394 u. 395 u. pag. 401 u. 402) geschilderten, dem höheren Alter an und für sich zukommenden, regressiven und

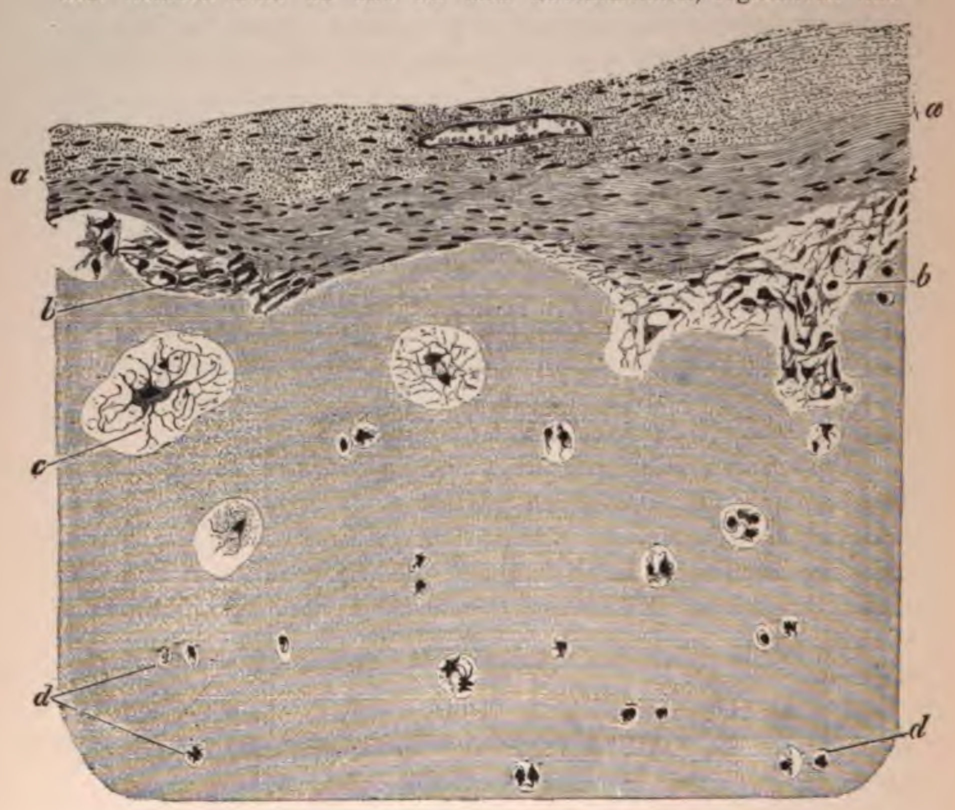


Fig. 186.
Arthritis deformans, polyarticuläre Form. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Wuchernde Synovialis, die Oberfläche des Gelenksknorpels überziehend. *b* Grubige Vertiefungen auf der Oberfläche des Knorpels, *c* erweiterte Knorpelhöhlen; beide von fortsatzreichen Zellen erfüllt. *d* Normale Knorpelhöhlen.

hyperplastischen Veränderungen der Gelenke einen besonders hohen Grad erreichen.

Bei der polyarticulären Form (Fig. 186) treten aber namentlich die Wucherungsvorgänge in der Synovialis in den Vordergrund. Das Gewebe derselben wird hiebei nicht allein zellen- und gefässreicher, es wird nicht allein von Blutextravasaten und Pigmentmassen

durchsetzt, sondern es wuchert die Synovialis über die Ränder der Gelenksflächen hinüber und überzieht so in Form einer pannösen Schicht (*a*) mehr und mehr die Oberfläche des Gelenksknorpels, wobei derselbe allmälig zu Grunde geht (Arthritis pannosa). Der Schwund des Knorpels erfolgt dabei so, dass die wuchernde Synovialis zunächst in die Knorpelhöhlen eindringt, letztere in grubige Vertiefungen umwandelt (*b*), die sich mehr und mehr vergrössern und schliesslich untereinander zusammenfliessen. In den erweiterten Knorpelhöhlen sieht man statt der normalen Knorpelzellen grosse, ausserordentlich fortsatzreiche Zellen (*c*), von denen es nur zweifelhaft ist, ob sie umgewandelte Knorpelzellen darstellen, oder ob es sich um Zellen der Synovialis handelt, die bereits in die Knorpelhöhlen eingedrungen sind und letztere nun nach allen Richtungen erweitern (Chondroklasten ?).

Neben dieser eigenthümlichen Wucherung der Synovialis kann zwar noch Zerfaserung des Knorpels und Bildung von warzigen Knorpel- und Knochenauswüchsen an den Rändern der Gelenksflächen vorhanden sein, aber in der Regel nur in untergeordnetem Grade.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der polyarticulären Form besteht noch darin, dass die Synovialis nicht allein die Knorpeloberfläche überzieht, sondern dass sie auch zu dem gegenüberliegenden Gelenksknorpel gefässreiche Fortsätze sendet, wodurch die Gelenksflächen untereinander partiell oder gänzlich verwachsen (Ankylosis fibrosa). Das betreffende Gelenk wird auf diese Weise in einer bestimmten, fehlerhaften Stellung (Flexion oder Hyperextension) fixirt und mehr oder weniger unbeweglich. Schliesslich kann der fibröse Ueberzug der Gelenksflächen verknöchern und aus der fibrösen Ankylose wird dann eine Ankylosis ossea.

Bei der monoarticulären Form der Arthritis deformans sind die regressiven und hyperplastischen Veränderungen an den Gelenksenden und der Gelenkskapsel in der mannigfaltigsten Weise combinirt. In erster Linie macht sich hier die Auffaserung des Knorpels und der Synovialis geltend, welche einen sehr hohen Grad erreicht und im Knorpel zugleich von einer bedeutenden Wucherung der Knorpelzellen, von einer Umwandlung derselben zu grossen Knorpelmutterzellen begleitet ist. Weiterhin stossen sich die zerfaserten Knorpelpartien bei den Gelenksbewegungen ab, wodurch Defecte entstehen, die entweder durch Fortsätze der Synovialis wieder ausgefüllt werden, oder die immer tiefer greifen und schliesslich den Knochen entblössen; letzterer kann dann durch Ossificationsvorgänge in seinen Markräumen sclero-

siren (Eburneatio), während seine entblösste Oberfläche durch die Gelenksbewegungen gleichsam polirt wird und selbst sog. Schliffurchen erhält. An anderen Stellen der knöchernen Gelenksenden greift wieder eine sehr ausgedehnte, lacunäre Einschmelzung Platz, wodurch es zum weitgehenden Schwunde des Knochens, zur Verkleinerung und Abflachung von Gelenksköpfen u. s. w. kommen kann. Das Knochenmark selbst wird entweder gallertig (pag. 393) und kann sich sogar verflüssigen und zur Entstehung von Cysten Veranlassung geben, oder es wird zum lymphoiden Marke (pag. 401).

In der Synovialis erfahren vor Allem die Zotten durch Neubildung von Bindegewebe und Blutgefässen, zum Theile auch von Fettgewebe, eine mitunter ganz excessive Vergrösserung und Vermehrung, wobei, wie schon früher (pag. 401) erwähnt, Gebilde entstehen können, die gestielten Fibromen oder Lipomen gleichen.

Sehr gewöhnlich ist ferner eine partielle Umwandlung der Zellen der Synovialzotten in Knorpelzellen und somit das Auftreten von Knorpelkernen in den vergrösserten Zotten, die weiterhin verknöchern und durch Abreissen der Zotten zu freien Gelenkskörpern werden. Auch an den übrigen Stellen der Synovialis kommt es zur Bildung von Knorpelplatten, die später ebenfalls verknöchern können. Ebenso entstehen an den Rändern der Gelenksknorpel sehr mannigfaltige, zum Theile verknöchernde Ecchondrosen, welche im Vereine mit dem partiellen Knochenschwunde sehr auffällige Difformitäten der Gelenksenden bewirken, während anderseits durch die Veränderungen in der Gelenkskapsel abnorme Beweglichkeit und Subluxationen erzeugt werden.

Eine andere Form der chronischen Gelenksentzündung ist die Arthritis chronica serosa (Hydrarthros). Sie ist vor Allem durch Anwesenheit einer sehr reichlichen, dünnen Synovia ausgezeichnet; später kann sich auch eine geringe, fibröse Verdickung der Synovialis und Vergrösserung ihrer Zotten sowie eine Auffaserung des Knorpels und ein Hinüberwuchern der Synovialis über die Knorpelränder einstellen. Sie befällt am häufigsten das Kniegelenk und schliesst sich entweder an eine acute, seröse Arthritis an oder tritt schon von vorneherein schleichend auf.

§ 123 Die Rhachitis (Fig. 187 u. Fig. 188) beruht wahrscheinlich auf einer ungenügenden Zufuhr von Kalksalzen zum Knochen und prägt sich einerseits in einer ausgedehnten Resorption von Knochengewebe, anderseits in Bildung eines kalklosen Knochens (eines osteoiden Gewebes) aus. Die Knochenresorption ist auch hier eine lacunäre,



Fig. 187.

Rhachitis der Rippe. Vergr. 77. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Normaler, hyaliner Knorpel. *b* Gefässhältige Markräume im Knorpel. *c* Wuchernder, hyaliner Knorpel (in der Zeichnung verkürzt). *d* Verkalkter Knorpel *e* Grosse, gefässreiche Markräume. *f* Balken von osteoidem Gewebe. *g* Reste von verkalktem Knorpel in osteoidem Gewebe. *h* Kalkablagerung im Centrum der osteoiden Gewebsbalken.

durch Osteoklasten verursachte, welche über das ganze Skelet sich verbreiten kann. Durch sie werden mitunter die Knochen so porös, dass einzelne, wie z. B. die platten Schädelknochen, nur mehr aus wenigen Knochenbälkchen bestehen.



Fig. 188.

Verknöcherungszone bei Rhachitis (Rippenknorpel). Vergr. 390. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Wuchernder Knorpel, theilweise verkalkt. *b* Uebergang des Knorpels in osteoides Gewebe. *c* Markräume. *d* Erweiterte Blutgefässe. *e* Osteoides Gewebe. *f* Osteoblasten. *g* Directe Umwandlung der Zellen der Markräume in Zellen des osteoiden Gewebes.

Die Bildung des osteoiden (kalklosen) Gewebes erfolgt sowohl vom Periost als vom Knochenmarke, die beide während der Erkrankung ein sehr gefässreiches, fibrilläres Bindegewebe mit Stern- und Spindelzellen darstellen (Fig. 187, *e* u. Fig. 188, *c*), und zwar entsteht das osteoide Gewebe direct aus diesen Zellen (Fig. 188, *g*) oder durch Vermittelung von Osteoblasten (Fig. 188, *f*). Die Balken des osteoiden Gewebes (Fig. 188, *e*), welche eine fein fibrilläre, durch Carmin sich

intensiv färbende Grundsubstanz und grosse, plumpe Knochenzellen besitzen, lagern sich theils an noch stehen gebliebene Reste des alten Knochens an, theils bedecken sie seine Oberfläche als eine weiche, schwammige Masse.

Bei den knorpelig vorgebildeten Skelettheilen sieht man noch andere Veränderungen. Schon für das freie Auge ist bei ihnen an der Verknöcherungsgrenze die Auftreibung des Knorpels und seine durchscheinende Beschaffenheit, anderseits das Fehlen einer Verkalkungszone, die sich sonst als eine weisse Linie manifestirt, zu constatiren. Mikroskopisch ist dementsprechend zunächst eine bedeutende Vergrösserung der Wucherungszone des Knorpels zu erkennen, welche lange Knorpelzellenreihen von 30—40 Elementen und eine spärliche Zwischensubstanz enthält (Fig. 187, *c*). Weiterhin ist in diesem Gebiete nirgends eine Verkalkung oder doch nur an wenigen Stellen (*d*) zu bemerken. Dagegen findet man den Knorpel theils von weit vorgeschobenen Markräumen in unregelmässiger Weise, theils von zahlreichen, aus dem Perichondrium stammenden Blutgefässen durchsetzt. In den hiedurch eröffneten Knorpelhöhlen wandeln sich die Zellen in Markzellen um, während der übrige Knorpel theils unverändert bleibt, theils zu einem osteoiden Gewebe wird (Fig. 188, *b*).

Auf den Knorpel folgt dann eine abnorm breite Schicht osteoiden Gewebes (Fig. 187, *f*) und endlich erst die eigentliche Knochenzone. Ersteres zeigt eine ganz atypische Anordnung und Form seiner Balken, zwischen denen nebst einzelnen Knorpelresten (Fig. 188, *a*) grosse, unregelmässige Markräume mit einem sehr gefässreichen, vorwiegend aus fibrillärer Grundsubstanz und grossen, sternförmigen oder spindeligen Zellen bestehenden Gewebe liegen (Fig. 187, *e* u. Fig. 188, *c*). Die osteoiden Balken gehen theils aus diesen Zellen (Fig. 188, *g*), theils aus Osteoblasten (Fig. 188, *f*) hervor.

In der anstossenden Knochenzone sieht man zunächst auch noch osteoide Balken, aber sie enthalten in ihrer Achse in Folge von Kalkablagerungen (Fig. 187, *h*) bereits neuen Knochen; dann erst folgen die ganz aus Knochen bestehenden Balken. Wenn der kranke Knochen zur Norm zurückkehrt, so tritt immer zuerst im Centrum der osteoiden Balken die Kalkablagerung auf.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neoplasmen und Parasiten.

§ 124. Die Tuberculose der Knochen befällt mit Vorliebe die kurzen Knochen und die Epiphysen der Röhrenknochen. Sie beginnt entweder im Knochenmarke oder im Periost, wohin die Tuberkelbacillen

wahrscheinlich zumeist durch den Blutstrom, seltener durch die Lymphwege, gelangen, und zwar mit dem Auftreten von kleinen Knötchen, welche den bekannten Bau zeigen. Daran schliesst sich eine entzündliche Wucherung des Knochenmarks oder des Periost, welche ein Granulationsgewebe, die sog. fungösen Granulationen, liefert und zugleich zur lacunären Einschmelzung des Knochens führt. Indem fortwährend neue Tuberkel aufschiessen, zusammenfliessen und verkäsen, entstehen grössere, nekrotische Knochenbälkchen einschliessende, käsige Herde und später durch deren Erweichung Höhlen mit käsigem Eiter und sequestrirten Knochenfragmenten.

Die entzündliche Wucherung in der Umgebung der Tuberkel erstreckt sich mitunter auch auf grössere Entfernungen und führt daselbst einerseits zur Einschmelzung von Knochengewebe im Innern, anderseits zur Knochenneubildung auf der Oberfläche des Knochens in Form von Osteophyten; findet eine Knochenneubildung auch in den Markräumen des Knochens statt, so entsteht eine Osteosclerose.

Wenn der im Innern des Knochens entstandene, tuberculöse Process die Oberfläche des Knochens erreicht, kann es weiterhin zur Bildung von Senkungsabscessen oder zum Aufbruche nach aussen, resp. in benachbarte Organe kommen, wobei sich Fistelgänge bilden, die von einem käsigen Eiter absondernden Granulationsgewebe ausgekleidet sind.

Anderseits kann der Process in die benachbarten Gelenke vordringen und daselbst eine Arthritis tuberculosa verursachen, welche übrigens auch primär entstehen kann.

In den Gelenken beginnt die Tuberculose ebenfalls mit dem Auftreten von Miliartuberkeln in der Synovialis, woran sich eine chronische Entzündung schliesst, welche theils die Synovialis in Granulationsgewebe umwandelt, theils zu einer serösen, serös-fibrinösen oder eiterigen Exsudation in die Gelenkshöhle führt. Weiterhin wuchert die granulirende Synovialis über die Ränder des Gelenksknorpels und dringt (in analoger Weise wie die Synovialis bei der Arthritis deformans, pag. 409) in das Innere desselben ein; zugleich kann durch Uebergreifen des Processes auf das subchondrale Knochenmark das letztere von unten her in den Knorpel hineinwuchern, dessen Zellen inzwischen ebenfalls in Proliferation gerathen sind und sich mit den von aussen eindringenden Zellen vermengen. Auf diese Weise wird der Knorpel allseits von tuberculösem Granulationsgewebe durchbrochen und schliesslich durch dasselbe ganz ersetzt. Auch die Weichtheile

in der Umgebung des Gelenkes gerathen später in eine hyperplastische Wucherung, die meist ein schwieliges, speckig aussehendes Gewebe liefert (Tumor albus), während gleichzeitig ein Durchbruch des Exsudates der Gelenkshöhle nach aussen unter Bildung von Fistelgängen sich vollziehen kann.

Die Syphilis verursacht am Knochen entweder eine mehr gleichmässige Erkrankung, die zur Hyperostose führt (besonders an den langen Röhrenknochen) oder eine umschriebene in der Form eines Gumma. Letzteres sitzt im Periost oder im Knochenmarke und hat im Allgemeinen denselben Bau wie an anderen Stellen, nur dass es anfangs ärmer an Zellen, aber reicher an Flüssigkeit ist, woher auch seine gallertige Beschaffenheit rührt. Später, wenn es grösser geworden, treten in demselben in gleicher Weise wie in anderen Syphilomen Verkäsungsherde auf (Fig. 64), während der übrige Theil des Granulationsgewebes allmälig zu Narbengewebe wird. Das Syphilom veranlasst ferner auf der Stelle seines Sitzes eine Einschmelzung des Knochens, wodurch mehr oder weniger bedeutende Defecte entstehen, besonders am Schädeldache; es können auch grössere Partien des Knochens nekrotisch werden. Anderseits tritt in der Umgebung des syphilitischen Herdes oft eine sehr reichliche Knochenneubildung in Form von Osteophyten auf.

Die bei congenitaler Syphilis im Epiphysenknorpel Neugeborner häufig vorkommenden Veränderungen (Osteochondritis syphilitica) bestehen vorwiegend in Unregelmässigkeiten der Kalkablagerung und der Markraumbildung im Knorpel, ferner in einer Verbreiterung der Wucherungszone der Knorpelzellen und der Uebergangszone zwischen letzterer und dem fertigen Knochen und mitunter sogar in einer Ablösung des Epiphysenknorpels.

§ 125. Die meisten der primären Neoplasmen am Knochen gehören bezüglich ihres Gewebes der Bindesubstanzreihe an, sind also Osteome, Chondrome, Fibrome oder Sarkome. Ihr Ausgangspunkt ist entweder das Periost, und zwar sehr häufig dessen innere, osteoplastische Schicht, oder das Markgewebe.

Bei ihrem Wachsthume geht gewöhnlich der angrenzende Knochen in wechselndem Grade durch lacunäre Resorption zu Grunde (Fig. 176, *b* und Fig. 189, *f*), während anderseits wieder in der Umgebung des Neoplasma vom Periost oder vom Knochenmarke (*c*) neuer Knochen unter Vermittelung von Osteoblasten (*d*) gebildet werden kann; ausserdem kann in den Geschwülsten selbst, besonders in den periostalen Tumoren, Knochengewebe entstehen, und zwar entweder nach dem

Typus der regenerativen Knochenneubildung (pag. 396 u. f.) (Fig. 26, *a*, *b* und *c*) oder noch öfter durch directe Umwandlung des Binde- oder Knorpelgewebes in Knochengewebe.

Osteome treten am häufigsten periostal (Exostosen), seltener im Marke (Enostosen) auf und bestehen aus compacter oder spongiöser Knochensubstanz. Ueberdies können sie noch mit einer Knorpel-

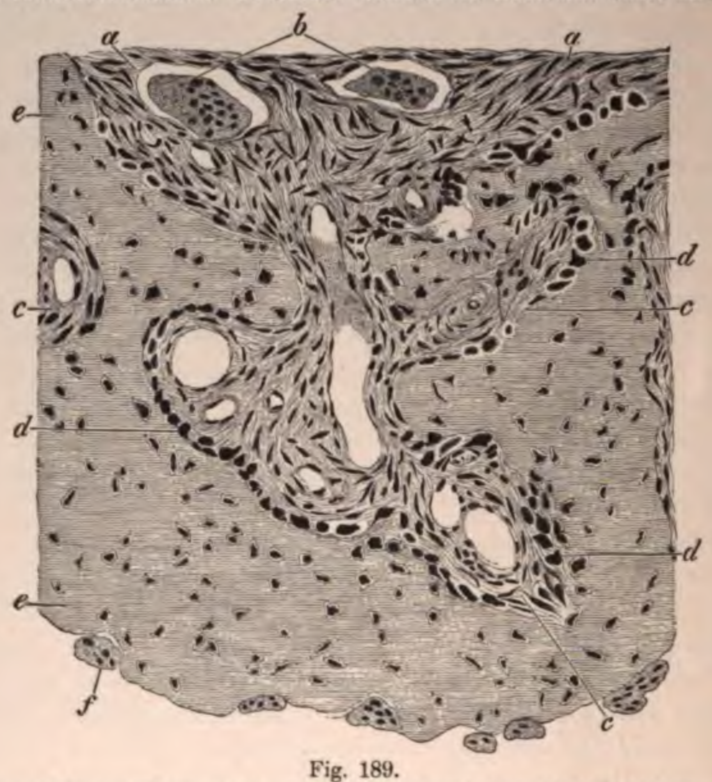


Fig. 189.
Osteo-Fibrosarkom (Riesenzellensarkom) des Unterkiefers mit Knochenneubildung und Knochenschwund. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Sarkomgewebe. *b* Riesenzellen des Sarkoms. *c* Markräume des Unterkieferknochens. *d* Osteoblasten. *e* Knochengewebe. *f Howship*'sche Lacunen mit Osteoklasten.

lage bedeckt sein, besonders dann, wenn sie aus den Resten des Epiphysenknorpels hervorgegangen sind.

Fibrome gehen gewöhnlich vom Periost, besonders der Wirbel- und Schädelknochen, aus. Reichen sie hiebei in die Nasen- oder Rachenhöhle hinein, so heissen sie auch Polypen, während das an den Alveolarfortsätzen der Kieferknochen vorkommende Fibrom Epulis genannt zu werden pflegt.

Chondrome finden sich mit Vorliebe an den Phalangen der Finger, besonders bei Kindern, und dann häufig multipel; sie gehen vielleicht aus Resten der knorpeligen Anlage des Knochens hervor. In ihnen kommt es häufig zur Entwicklung von Knochengewebe, oder es besteht die Geschwulst schon von vorneherein aus Knorpel- und Knochengewebe (Osteochondrom), wobei letzteres vorwiegend die inneren, ersteres die äusseren Partien der Geschwulst einnimmt (Fig. 26). Aber auch regressive Veränderungen, wie Verkalkung (Fig. 26, *d*), schleimige, bis zur Auflösung und Bildung von Cysten führende Erweichung, werden oft beobachtet.

Die Sarkome gehen entweder vom Periost oder vom Markgewebe aus; in ersterem Falle stellen sie gewöhnlich Spindelzellen- oder Rundzellen- oder gemischte Sarkome dar, während sie in letzterem Falle — man nennt sie dann auch myelogene Sarkome — entweder Riesenzellen-Sarkome oder aber Alveolarsarkome sind. Die Riesenzellen-Sarkome finden sich am häufigsten am Unter- und Oberkiefer (hier auch Epulis genannt) oder in der Epiphyse der grossen Röhrenknochen; sie haben, wenn sie grösser geworden sind, gewöhnlich eine Knochenschale, mitunter auch in ihrem Inneren Knochenbalken, und sind häufig so gefässreich, dass es leicht zu Blutungen und Pigmentirung oder gar zu Zertrümmerung des Gewebes mit nachfolgender Cystenbildung kommen kann. Die Alveolarsarkome werden am häufigsten in den Knochen des Schädels und Rumpfes beobachtet.

Zu erwähnen ist noch jene Abart des Knochensarkoms, welche man Myelom zu nennen pflegt. Dasselbe tritt in Form multipler, nicht scharf abgegrenzter, wenig prominenter Geschwülste in den Schädel- und Wirbelknochen oder in allen Skelettheilen, besonders bei alten Leuten, auf und enthält nur kleine, runde Zellen. Es ist aber zweifelhaft, ob das Myelom noch als Neoplasma oder vielleicht als eine zur Leukämie oder Pseudoleukämie gehörige Erkrankung des Knochenmarkes aufzufassen ist.

Von thierischen Parasiten wurden in den Knochen Cysticercus cellulosae und Echinococcus beobachtet.

II. Muskeln, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1. Muskeln.

§ 126. Die Atrophie der Muskeln kann nach den verschiedensten Ursachen auftreten, so nach Nichtgebrauch der Muskeln (Inactivitäts-Atrophie), nach Erkrankungen des Nervensystems (neuro-

pathische Atrophie), nach verschiedenen örtlichen und allgemeinen Ernährungs- und Circulationsstörungen und endlich als primäres Leiden (z. B. die juvenile Muskelatrophie).

Von der neuropathischen Atrophie sind noch besonders die spinale Form, und zwar die durch fortschreitende Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks (pag. 368) bedingte, sog. progressive Muskelatrophie, Amyotrophia spinalis progressiva, dann die bulbäre Form (bei der progressiven Bulbärparalyse) und endlich die durch multiple Nervenerkrankungen verursachte Atrophie hervorzuheben.



Fig. 190.
Beginnende, einfache Atrophie des Musculus supinator longus. Vergr. 545. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Normalbreite Primitivbündel, stellenweise mit beginnender Wucherung der Muskelkerne. *b* Drei atrophische Primitivbündel, theils mit Vermehrung, theils mit Vergrösserung der Muskelkerne.

Mikroskopisch kann die Atrophie auch in verschiedenen Formen sich kundgeben. Sie ist entweder eine einfache Atrophie, d. h. sie besteht in einer blossen, allmäligen Dickenabnahme der Muskelprimitivbündel (Fig. 190, *b*), oder sie ist eine Pigmentatrophie, wenn sich in den atrophirenden Muskelfasern (mitunter auch im Perimysium internum) gelbe und braune Pigmentkörnchen ablagern (Fig. 192, *c*), oder sie tritt unter dem Bilde einer parenchymatösen, resp. fettigen Degeneration auf, wenn in den Primitivbündeln zahlreiche, feine Eiweisskörnchen, bezw. Fetttröpfchen (Fig. 94) erscheinen. Man unterscheidet endlich noch eine vacuoläre Degeneration, bei welcher in den Muskelfasern vacuolenähnliche Gebilde sichtbar werden, und eine wachsige Degeneration.

Letztere (Fig. 191) wird am häufigsten bei Typhus abdominalis im Zwerchfelle, in den Mm. recti abdominis und in den Mm. adductores femoris, aber auch nach Verletzungen, Entzündungen und bei der progressiven Muskelatrophie angetroffen und ist dadurch charakterisirt, dass die contractile Substanz der Primitivbündel zu einer hyalinen, spröden Masse gerinnt, welche weiterhin (wahrscheinlich in Folge Contraction der noch unveränderten Muskelfasern) zahlreiche quere Einrisse bekommt (*b*), dann in unregelmässige Schollen zerfällt und schliesslich ganz zerbröckelt.

Das Perimysium erscheint bei dieser Degeneration häufig zellenreicher, während es bei den übrigen Formen von Atrophie entweder



Fig. 191.
Wachsige Degeneration des Musculus rectus abdominis bei Typhus abdominalis. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Ein ziemlich normales Muskelprimitivbündel. *b* Degenerirte Primitivbündel. *c* Ein Stück leerer Sarkolemmschlauch. *d* Kerne des Sarkolemms.

unverändert oder auch zellig infiltrirt oder in Fettgewebe umgewandelt sein kann (Fig. 192, *g*). Die Fettumwandlung tritt in einigen Fällen noch vor der Atrophie der Muskelfasern auf, und letztere gehen erst später durch den Druck des wuchernden Fettgewebes zu Grunde, eine Erscheinung, welche bei gewissen Formen von juveniler Muskelatrophie, besonders an den Muskeln der Unter- und Oberschenkel, beobachtet wird und wobei die Muskeln scheinbar an Volumen zunehmen, daher die Bezeichnung Pseudohypertrophia oder richtiger Atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica.

Was die Muskelkörperchen betrifft, so gehen sie bei den zuvor besprochenen Formen von Atrophie entweder ohneweiters zu Grunde, oder sie gerathen im Gegentheile in eine lebhafte Wucherung,

wodurch ein- oder mehrkernige, reihenweise oder in grossen Haufen liegende Zellen, die mitunter auffallend grosse Kerne haben, entstehen (Fig. 190, *b* u. Fig 192, *d* u. *e*). Letzterer Vorgang scheint ein regenerativer zu sein, da er sich auch nach Verletzungen und Nekrosen der Muskeln entwickelt; aus den gewucherten Muskelkörperchen können dann lange Spindelzellen und aus diesen unter fortwährender

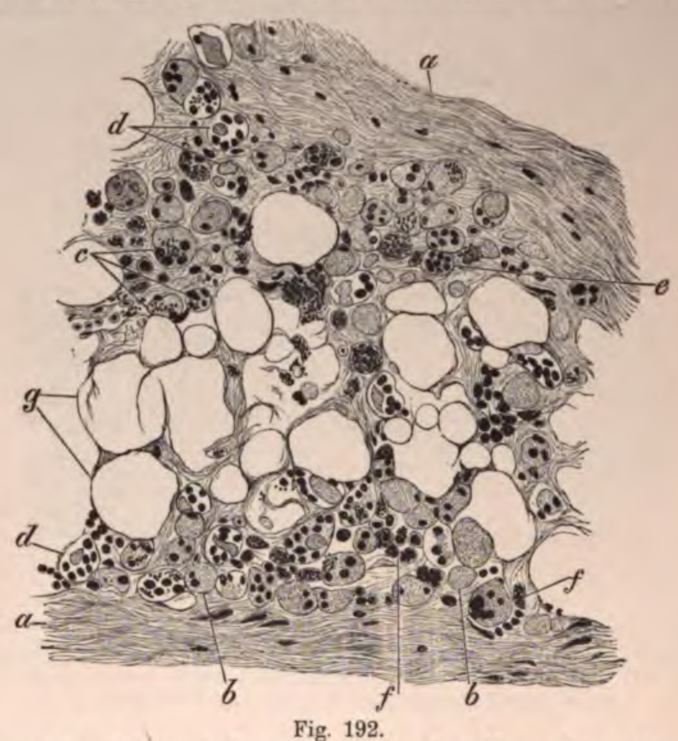


Fig. 192.

Pigmentatrophie und Fettwucherung des Musculus soleus bei Poliomyelitis anterior chronica. (Ein Theil eines Muskelbündelquerschnittes.) Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Interstitielles Bindegewebe. *b* Atrophische Muskelprimitivbündel. *c* Atrophische Muskelprimitivbündel mit Pigmentanhäufung und theilweise auch mit Wucherung der Sarkolemmkerne. *d* Sarkolemmschläuche mit gewucherten Kernen und atrophischen Resten der contractilen Substanz. *e* Sarkolemmschlauch, nur mehr von gewucherten Kernen erfüllt. *f* Collabirte Sarkolemmschläuche, blos Pigment enthaltend. *g* Fettzellen.

Kernvermehrung und Auftreten von Querstreifung neue Muskelfasern werden.

Die Hypertrophie der Muskeln besteht in Verdickung und Verlängerung und vielleicht auch in Vermehrung der Primitivbündel; sie betrifft jene Muskeln, welche eine grössere Arbeit zu leisten haben. Auch bei der sog. *Thomsen*'schen Krankheit — Myotonia conge-

nita — kommt eine Hypertrophie der Muskelfasern nebst einer Vermehrung ihrer Kerne und einem Undeutlichwerden ihrer Querstreifung vor.

Die Entzündung der Muskeln, Myositis, kann eine acute und chronische, primäre und secundäre sein. Die acute, primäre Myositis dürfte wohl nur nach Verletzungen, namentlich wenn diese von einer Infection durch Bacterien begleitet werden, vorkommen.



Fig. 193.
Metastatische, eiterige Myositis des Vorderarmes bei Pyämie. Vergr. 545 (die Kokken sind bei 925facher Vergrösserung eingezeichnet). Färbung nach *Weigert*'s Modification der *Gram*'schen Methode. *a* und *b* Eiterkörperchen, in und zwischen denen Staphylokokken liegen. *c* Nekrotische Muskelprimitivbündel. *d* Fibrinnetz. *e* Interstitielles Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration. *f* Normale Muskelprimitivbündel.

Secundär entsteht die acute Myositis entweder durch Fortpflanzung einer Entzündung von der Umgebung oder auf metastatischem Wege (bei Pyämie, Rotz); in beiden Fällen wird der Charakter der Myositis durch den primären Process bestimmt.

Die Entzündung spielt sich vorwiegend im intramusculären Bindegewebe ab (Fig. 193), wo sie die gleichen Veränderungen setzen kann wie an anderen Stellen des Bindegewebssystems. Die Muskelfasern selbst verhalten sich mehr passiv, indem sie ganz unverändert bleiben oder der trüben Schwellung, resp. der fettigen oder wachsigen Degeneration oder selbst der Nekrose (*c*) verfallen.

Kommt es zur Vereiterung (*a* u. *b*), so wird der hiedurch entstehende Defect im Muskel bei der Heilung gewöhnlich nur durch Granulationsgewebe, das sich später in Narbengewebe umwandelt, ausgefüllt; doch scheint in einzelnen Fällen auch ein, wenigstens theilweiser, Ersatz der zerstörten Muskelfasern durch Regeneration zu erfolgen.

Eine besondere Form der chronischen Muskelentzündung ist die Myositis ossificans, bei welcher es zur Knochenneubildung in den Muskeln und Sehnen nach dem Typus der periostalen Knochenentwicklung (pag. 397) kommt. Sie tritt spontan oder nach Traumen in einzelnen Muskeln (Mm. deltoides, biceps brachii, adductores femoris) auf — man spricht dann von Exercir- oder Reitknochen — oder sie befällt successive die meisten oder selbst alle Körpermuskeln.

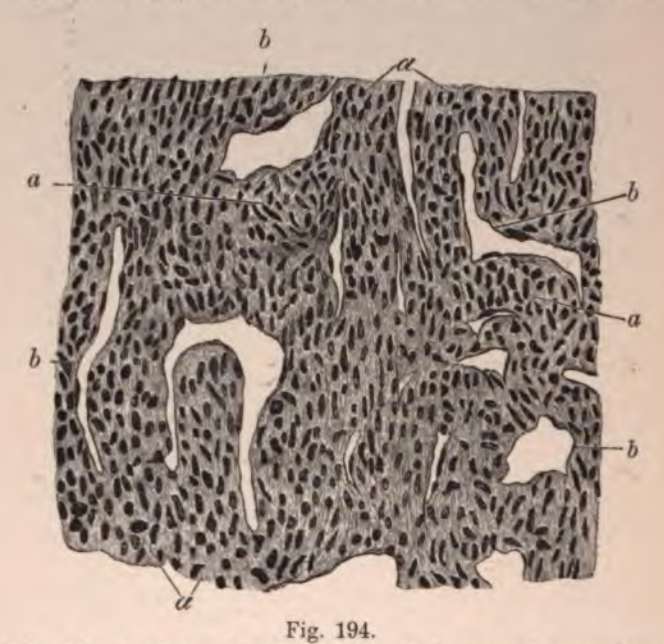


Fig. 194.
Spindelzellensarkom der Oberschenkelmusculatur. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Längs- und quergetroffene Bündel von Spindelzellen, die Stelle der Muskelprimitivbündel einnehmend. *b* Blutgefässe.

Tuberculose kommt in den Muskeln primär wohl sehr selten vor; am häufigsten breitet sie sich von der Umgebung auf die Musculatur aus, woselbst sie dann in Form von käsigen Knoten, Abscessen, Fistelgängen u. s. w. auftritt.

Die Syphilis kann in den Muskeln entweder die Bildung von Gummata oder aber eine mehr diffuse Affection bewirken. In letzterem Falle findet man das Perimysium internum in der Umgebung der Blutgefässe kleinzellig infiltrirt und auch die Muskelkörperchen in Wucherung begriffen. Diese Veränderungen gehen entweder wieder zurück oder sie führen schliesslich zu einer schwieligen Verdickung des intramusculären Bindegewebes und zur Atrophie der Muskelfasern.

Von primären Neubildungen kommen am häufigsten Sarkome vor; manche von ihnen ahmen den gröberen Bau des Muskels insoferne nach, als ihre Zellen (Spindelzellen) bündelweise, analog den Muskelprimitivbündeln, angeordnet sind (Fig. 194).

Von thierischen Parasiten sind Trichina spiralis, Cysticercus cellulosae und Echinococcus zu nennen.

2. Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

§ 127. Die Entzündungen derselben zeigen manche Analogien mit jenen der Gelenke; auch hier ist bei den acuten Entzündungen das Exsudat entweder ein seröses oder ein fibrinöses oder ein eiteriges. In letzterem Falle ist bei den Sehnenscheiden die Entzündung gewöhnlich von der Umgebung fortgeleitet und kann zur Nekrose der Sehnen führen. Bei den Schleimbeuteln kann aber die eiterige Entzündung — sie befällt am häufigsten die Bursa praepatellaris — auch primär entstehen und ist dann durch die Eiterkokken bedingt.

Bei den chronischen Entzündungen handelt es sich gewöhnlich um Ansammlung einer anfangs schleimigen, später mehr wässerigen Flüssigkeit und eine hiedurch bedingte Erweiterung der betreffenden Räume (Hydrops oder Hygrom).

Die chronische Entzündung geht nicht selten aus einer acuten Entzündung hervor und kann später zu einer bedeutenden, fibrösen Verdickung und selbst partiellen Verkalkung der Wandung, sowie zu zottigen Wucherungen und Neubildung von Knorpelplatten auf, resp. in der Wand der Sehnenscheiden und Schleimbeutel führen. In dem freien Ende der zottigen Auswüchse finden sich nicht selten reiskörnerähnliche Gebilde (Corpuscula oryzoidea), die später abreissen und dann, mitunter in grosser Menge, frei in der Flüssigkeit vorkommen können; auch durch Ablösung von knorpeligen Platten der Wand können analog wie in Gelenken freie Körper entstehen.

Die sog. Reiskörperchen sind aus homogenen, zum Theile concentrisch angeordneten Massen zusammengesetzt, zwischen denen auch Zellkerne vorkommen können. Wie es scheint, besteht bei Anwesenheit

dieser Körperchen nicht selten eine (primäre) chronische Tuberculose im betreffenden Schleimbeutel (am häufigsten im grossen Schleimbeutel des Carpus), welche zur Bildung zottiger Excrescenzen und zu einer eigenthümlichen „fibrinoiden" Degeneration in vielen der letzteren führt; durch Abstossung solcher degenerirter Stücke entstehen dann die Reiskörperchen, welche in solchen Fällen auch Tuberkelbacillen enthalten können.

Das sog. Ganglion oder Ueberbein stellt eine an den Sehnenscheiden der Hand vorkommende Cyste mit colloidem oder schleimigem Inhalte dar, welche durch Abschnürung eines Divertikels der betreffenden Sehnenscheiden entstanden ist.

Untersuchung des Bewegungsapparates.

§ 128. Bei den Erkrankungen des Knorpels und theilweise auch des Knochens kann unter Umständen schon im frischen Zustande eine Untersuchung vorgenommen werden. Vom Knorpel lassen sich nämlich mit einem Rasirmesser ziemlich feine Schnitte anfertigen, die entweder ungefärbt (in Kochsalz) oder gefärbt untersucht werden können. Zur Schnellfärbung kann man hiebei Anilinfarben oder *Lugol*'sche Lösung verwenden; die gefärbten Schnitte werden, nachdem sie in Wasser (bei Anilinfarben eventuell in angesäuertem Wasser) gewaschen wurden, in Glycerin oder essigsaurem Kali angesehen.

Die Reactionen auf amyloide Entartung und auf Kalkablagerungen (pag. 60 u. 61 sowie pag. 65 u. 66) können ebenfalls an Schnitten von frischen Objecten durchgeführt werden.

Vom Knochenmarke lassen sich ferner ungefärbte und gefärbte Zupf- und Quetschpräparate herstellen, ebenso Deckgläschenpräparate, welch' letztere in gleicher Weise wie Blutpräparate (pag. 210, 211 u. 213) gefärbt werden können.

Weiters kann man bei den mit Einschmelzung von Knochengewebe einhergehenden Processen von der erkrankten Stelle des frischen Präparates recht kleine Knochensplitter mit einer Pincette entnehmen und dieselben ungefärbt oder gefärbt, wenigstens bei mittelstarker Vergrösserung, untersuchen.

Endlich lassen auch die Muskeln eine Untersuchung im frischen Zustande (an Zupfpräparaten) ganz gut zu.

Ueber die Untersuchung der trüben Schwellung, fettigen Degeneration und Atrophie der Muskeln siehe pag. 54, 55 u. 66 und über den Nachweis der Trichina spiralis pag. 200.

Im Uebrigen ist Härtung und bei Knochen und verkalkten Geweben auch Entkalkung anzuwenden. Erstere geschieht, wenn es sich um Untersuchung auf Bacterien handelt, in Alkohol, sonst aber in *Müller*'scher Lösung und Alkohol*).

Die Entkalkung wird immer erst nach vorausgegangener Fixirung der Objecte in Alkohol oder noch besser in *Müller*'scher Lösung vorgenommen, und zwar mit einer der pag. 8 angeführten Entkalkungsflüssigkeiten.

Zur Tinction der Schnitte gebraucht man, wenn es sich nicht um Untersuchung auf Bacterien handelt, am vortheilhaftesten die pag. 20 u. 21 angegebenen Doppelfärbungen. Behufs Differenzirung der verschiedenen Entwicklungszustände von Knorpel und Knochen (z. B. bei Rhachitis) ist die Doppelfärbung mit carminsaurem Ammoniak und Hämatoxylin (pag. 21) zu empfehlen; durch letzteren Farbstoff wird die Grundsubstanz des wuchernden Knorpels sowie die des verkalkten, aber seiner Kalksalze künstlich beraubten Knorpels blauviolett, durch ersteren Farbstoff das osteoide Gewebe und der entkalkte Knochen intensiv roth tingirt.

Um den Unterschied zwischen kalkhältigen und kalklosen Knochenpartien recht hervortreten zu lassen, z. B. bei Osteomalacie, entkalke man die Präparate in *Müller*'scher Lösung, und zwar nur so lange, bis man sie eben mit einem Rasirmesser schneiden kann; die Schnitte können dann noch mit Carmin gefärbt werden.

Bezüglich der charakteristischen Tinction von Kalkeinlagerungen siehe pag. 66.

Bei leukämischer Affection des Knochenmarkes kann man die Schnitte auch nach der *Heidenhain*'schen Methode (pag. 211) zu färben versuchen.

Für die Untersuchung von Schnittpräparaten auf Bacterien gelten die für letztere massgebenden Regeln (siehe 2. Theil, 5. Abschnitt).

Zum Schleifen von Knochenpräparaten kann man sich der pag. 257 u. 258 für Anfertigung von Zahnschliffen angegebenen Methode bedienen.

*) Will man in verkalkten Geweben die Kalksalze erhalten, so darf nur in Alkohol gehärtet werden.

Eilfter Abschnitt.

Haut.

1. Degeneration, Atrophie, Hämorrhagie und abnorme Pigmentirung.

§ 129. Bei älteren Personen findet sich eine die elastischen Fasern der Haut betreffende Degeneration, indem nämlich diese zunächst glänzende Kügelchen aufweisen, später aber entweder mehr gleichmässig oder an umschriebenen Stellen eine ganz homogene und hyaline Beschaffenheit annehmen und nach Schwund des zwischen ihnen befindlichen, fibrillären Bindegewebes selbst untereinander verschmelzen.

Unter den atrophischen Processen der Haut verdient das Xeroderma erwähnt zu werden, welches entweder in einer progressiven Form auftritt und dann einerseits mit Schrumpfung des Papillarkörpers, anderseits mit Erweiterung von Gefässen und Drüsen, Verlängerung der Zapfen des Rete *Malpighii* und unregelmässiger Pigmentanhäufung einhergeht (Xeroderma pigmentosum) und zugleich einen sehr günstigen Boden für die Entwicklung von Carcinom oder Sarkom der Haut abgibt, oder aber eine stationär bleibende Atrophie der Haut darstellt, bei welcher die Haut überdies sehr pigmentarm wird und die Epidermis eine besonders starke Verdünnung erfährt.

§ 130. Die nicht traumatischen Hämorrhagien treten als kleine Flecken (Petechien), Streifen (Vibices) und Knötchen (Lichen haemorrhagicus) oder in grossen Herden auf; meist ist der Papillarkörper und das Stratum subpapillare der Sitz der Blutungen. Diese Hämorrhagien, welche gewöhnlich mit dem Sammelnamen Purpura bezeichnet werden, kommen entweder im Verlaufe bestimmter Erkrankungen (bei Variola, Scarlatina, Endocarditis, Septikämie und anderen Infections- und Intoxicationskrankheiten) vor und können mitunter durch Verstopfung kleiner Hautgefässe durch pathogene Bacterien bedingt sein, oder sie werden als Theilerscheinungen von Krankheiten (Purpura rheumatica, haemorrhagica und scorbutica) aufgefasst, deren Wesen uns noch unbekannt ist, die aber vielleicht auch auf Infectionen oder Intoxicationen beruhen; wenigstens wurden in einigen dieser Fälle*) in den Extravasaten oder

*) Diese Fälle werden auch als hämorrhagische Infection bezeichnet; man findet hiebei Hämorrhagien nicht nur in der Haut, sondern auch auf serösen Häuten, in den Lungen, im Darme, in der Nierenkapsel u. s. w.

im Blute Bacterien aufgefunden, theils schon bekannte pathogene Species (Streptococcus pyogenes, Bacillus pyocyaneus), theils neue Arten (meistens Bacillen).

§ 131. Bei den abnormen Pigmentablagerungen handelt es sich entweder um Vermehrung des normalen Pigments der Haut oder um Ablagerung von Blut- und Gallenpigment oder eines von der Aussenwelt stammenden Farbstoffes.

In die erste Kategorie gehören zunächst die Naevi pigmentosi, die Ephelides, Lentigines und das Xanthelasma. Sie sind angeboren oder beruhen auf einer angebornen Anlage und bestehen in herd- und strangförmigen Zellanhäufungen im Papillarkörper oder im Corium; das ihnen eigenthümliche, gelbe oder braune Pigment liegt in den Zellen dieser Herde und im Rete *Malpighii.* Beim Xanthelasma scheint aber nicht dieses Pigment die Ursache der specifischen Färbung zu sein, sondern die Einlagerung reichlicher Fettröpfchen in die betreffenden Zellen, welch' letztere überdies eine verschiedene Grösse und Form aufweisen und zum Theile mehrkernig sind.

Weiters finden wir bei schwangeren oder mit Erkrankungen des Genitalapparates behafteten Personen an verschiedenen Stellen der Haut eine Pigmentvermehrung (Chloasma uterinum).

Bei Morbus *Addisonii* nimmt die Haut, besonders an den unbedeckten Stellen, an den Brustwarzen und Genitalien eine Bronzefärbung an. An diesen Stellen ist dann nicht allein die Epidermis pigmentreich — selbst das Stratum corneum enthält Pigment — sondern es finden sich auch in der Cutis, namentlich im Papillarkörper, in der Umgebung der Blutgefässe sehr viele pigmentführende Zellen, von denen die nahe dem Rete *Malpighii* befindlichen Elemente Fortsätze zwischen die Epidermiszellen aussenden. Da mitunter einzelne Blutgefässe durch Thromben verstopft sind, anderseits kleine Hämorrhagien in der Haut vorkommen können, so wird das Pigment bei Morbus *Addissoni* von Manchen als ein hämatogenes aufgefasst.

Ueber Pigmentablagerung nach Blutungen, bei Icterus und bei Argyrie siehe pag. 62—64.

Pigmentmangel der Haut (Leukopathia) ist entweder angeboren (Albinismus) oder tritt erst später auf (Vitiligo); in letzterem Falle findet man an den betreffenden Stellen das Pigment geschwunden, in der Umgebung aber häufig vermehrt.

2. Entzündungen.

§ 132. Die geringsten Grade von Dermatitis, welche intra vitam durch Röthung und Schwellung (erythematöse Entzündung) oder durch Bildung von Papeln und Quaddeln gekennzeichnet sind, zeigen mikroskopisch eine mehr oder minder reichliche Ansammlung von kleinen Rundzellen im Papillarkörper und im Stratum subpapillare, meistens in der Umgebung der kleineren Blutgefässe, der Drüsengänge



Fig. 195.
Pemphigusblase der Haut. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *A* Abgehobene Epidermisschicht. *B* Blase. *C* Reste der Epidermis sammt den Papillen der Cutis. *a* Eiterkörperchen sammt Fibrinnetz.

und Haarfollikel, ferner eine geringe, seröse Infiltration der genannten Cutispartien und mitunter auch kleine Hämorrhagien.

Hieher gehören die Dermatitis (oder das Exanthem) bei Scharlach und Masern, das Erythema traumaticum (nach mechanischen, chemischen und thermischen Einwirkungen), das Erythema exsudativum multiforme, das Erythema nodosum, die Urticaria und das Erysipel.

Bei Masern und Scharlach kommt es im Stadium der Rückbildung zu einer gesteigerten Production und Abstossung der Hornschicht der Epidermis (Abschuppung).

Beim Erysipel beschränkt sich die kleinzellige Infiltration in der Regel auf die nächste Umgebung der kleineren Blut- und Lymph-

gefässe (Fig. 57, *c*) in der Cutis und in den oberflächlichen Partien der Subcutis; ausserdem können die Lymphgefässe durch Lymphe und Leukocyten ausgedehnt sein (Fig. 57, *a*). Manchmal entstehen auch blasige Abhebungen der Epidermis (Erysipelas bullosum). Im Uebrigen siehe pag. 132.

§ 133. Bei den höheren Graden von Dermatitis nimmt sowohl das zellige als das flüssige Exsudat in den oben erwähnten Partien der

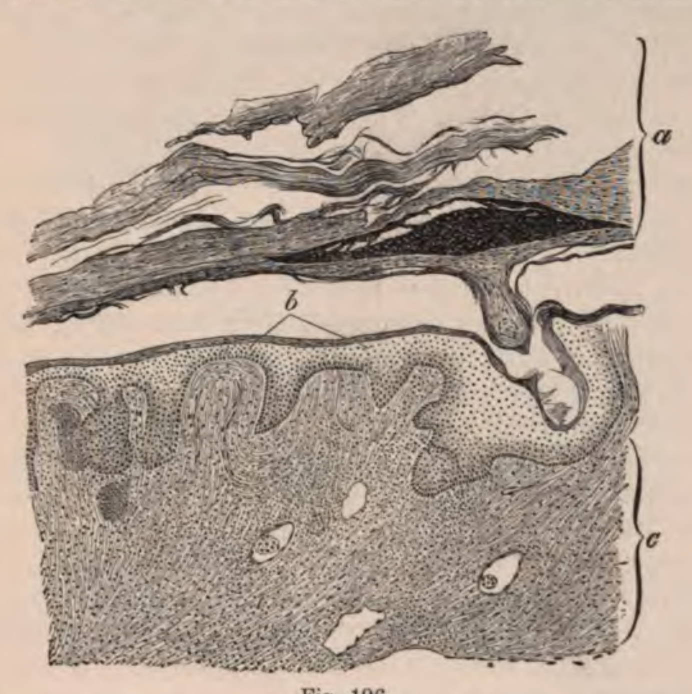


Fig. 196.
Variola in stadio exsiccationis. Vergr. 95. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Borke. *b* Verschmälertes Rete *Malpighii*. *c* Cutis, von Rund- und Spindelzellen durchsetzt.

Haut zu. Das flüssige Exsudat dringt dann auch in die Epidermis ein, und indem hiebei die Zellen derselben mit Ausnahme ihrer oberflächlichsten Lagen theils auseinandergedrängt oder in die Länge gezogen werden, theils aufquellen und verflüssigt werden, entstehen Bläschen und Blasen (Fig. 195 u. 197). Die Bildung dieser kann aber auch durch eine Coagulationsnekrose der Epidermiszellen veranlasst werden, indem letztere hiebei in ein Balkenwerk (Fig. 198, *c*) sich umwandeln und die Maschenräume desselben durch flüssiges Exsudat sich ausdehnen.

Die Bläschen sind anfangs, so lange in ihrem Bereiche noch einzelne, zu Scheidewänden ausgezogene Epidermiszellen stehen bleiben, mehrfächerig (Fig. 198); gehen diese auch zu Grunde, so fliessen die kleinen Räume zu einer einzigen Blase zusammen. Der Inhalt der Blasen ist zuerst meistens eine nahezu klare, nur wenige Leukocyten führende Flüssigkeit, die in gehärteten Präparaten mikroskopisch als eine sehr feinkörnige Masse sich darstellt.

Später, manchmal aber auch schon im Beginne, erscheint die Flüssigkeit trübe und eiterig und weist dann viele Eiterkörperchen auf (Fig. 198, *c*), denen überdies noch fibrinöse Gerinnungen beigemengt sein können (Fig. 195, *a*); in diesem Zustande spricht man von einer Pustel.

Dringt der Inhalt der Blasen oder Pusteln durch die oberste Schicht der Epidermis nach aussen oder wird letztere ebenfalls zerstört, so entstehen durch Verdunstung oder Eintrocknung des Inhaltes Krusten und Borken. Diese präsentiren sich an gefärbten, mikroskopischen Präparaten als homogene Massen (Fig. 196, *a*), in denen die vertrockneten Eiterkörperchen stark geschrumpft oder zusammen gebacken, aber sehr intensiv gefärbt erscheinen.

Zu der eben beschriebenen Classe von Hautentzündungen können wir den Herpes, die Miliaria, die Verbrennung zweiten Grades, den Pemphigus, das Ekzem, die Acne und die Variola rechnen.

Bei Herpes treten die Bläschen in Gruppen und an bestimmten Körperstellen auf (H. labialis, facialis, praeputialis und progenitalis); bei Herpes Zoster folgen sie dem Verlaufe bestimmter Hautnerven und sind wahrscheinlich durch Erkrankung der letzteren oder ihrer Centra verursacht.

Während durch den ersten Grad der Verbrennung blos eine erythematöse Entzündung erzeugt wird, kommt es bei dem zweiten Grade (Fig. 197) schon zur partiellen Nekrose der Epidermiszellen *(a)* und zur Verflüssigung der abgestorbenen Zellen durch ein vom Corium stammendes, flüssiges Exsudat, also zur Bildung von Blasen *(B)*; beim dritten Grade der Verbrennung wird die Cutis selbst zerstört. Aehnliche Veränderungen können aber auch durch Einwirkung grosser Kälte entstehen.

Bei ausgedehnten Verbrennungen bilden sich ausserdem in zahlreichen kleinen Hautgefässen Thromben, die grösstentheils aus Blutplättchen bestehen. Von diesen können sich dann kleine Partikelchen loslösen und zur Verstopfung zahlreicher Capillaren in inneren Organen, namentlich in Niere, Leber und Milz, führen, wodurch

weiterhin Stasen und Thrombosen auch in etwas grösseren Gefässen entstehen und mitunter selbst kleine Hämorrhagien und umschriebene Nekrosen in der Umgebung der verstopften Gefässe veranlasst werden. Auf diese Art erklärt sich auch die Entstehung von Duodenalgeschwüren, welche bei ausgedehnten Verbrennungen nicht selten beobachtet werden.

Bei Pemphigus (Fig. 195) kann durch fortschreitende Blasenbildung und Zerstörung der Epidermis mit der Zeit ein sehr grosser Theil des Corium blossgelegt werden (P. foliaceus); es können ferner

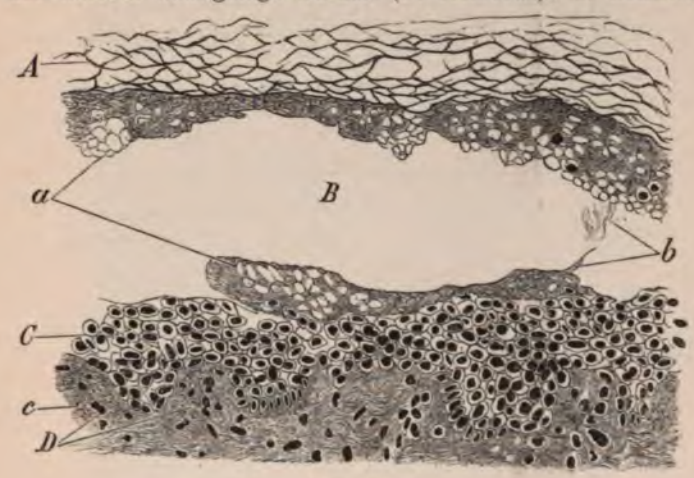


Fig. 197.
Verbrennung der Haut zweiten Grades. Vergr. 240. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Stratum corneum. *B* Blasenbildung in den oberen Schichten des Rete *Malpighii*. *C* Untere Schicht des Rete *Malpighii*. *D* Papillarkörper der Cutis. *a* Nekrotische Zellen des Rete *Malpighii*. *b* In die Länge gezogene, nekrotische Zellen. *c* Extravasirte, rothe Blutkörperchen.

einzelne Partien des Corium selbst absterben (P. diphtheriticus), während in anderen Fällen sogar papilläre Wucherungen vom Corium ausgehen können (P. vegetans).

Das Ekzem verläuft acut oder chronisch. Bei manchen Formen (E. pustulosum und impetiginosum) ist die zellige Infiltration eine sehr reichliche und kann selbst in das subcutane Bindegewebe herabsteigen. Nach chronischen Ekzemen bleibt häufig eine Pigmentirung der Haut und manchmal auch eine Verdickung der Epidermis und der Cutis zurück.

Bei Acne handelt es sich um eine pustulöse Entzündung in der Umgebung von Haar- und Talgfollikeln. Im Eiter von Acne- und Ekzempusteln kann Staphylococcus pyogenes gefunden werden; die Eiterung ist daher wahrscheinlich durch letzteren bedingt.

Bei Variola (Fig. 198) kommt es durch die Einwirkung des Blatterngiftes an umschriebenen Stellen des Rete *Malpighii* (oberhalb der Spitzen der Papillen) zur Coagulationsnekrose, wobei sich die



Fig. 198.

Eine Variolapustel der Haut. Vergr. 285. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Stratum corneum und lucidum der Epidermis. *b* Oberste Schicht des Rete *Malpighii*, in ihrer rechten Hälfte nekrotisch. *c* Mittlerer Theil des Rete *Malpighii*, in ein netzförmiges Balkenwerk umgewandelt, in dessen Maschen feinkörnige Massen (Serum), Eiterkörperchen und zerfallene Kerne liegen. *d* Unterster Theil des Rete *Malpighii*; zwischen den zum Theil nekrotischen, kernlosen Epithelien liegen Eiterkörperchen und deren zerfallene Kerne. *e* Papillarkörper der Cutis, kleinzellig infiltrirt.

Epidermiszellen zum Theile in ein Balkenwerk (*c*) umwandeln. Weiterhin werden die Maschenräume des letzteren durch flüssiges, aus den Gefässen der Papillen stammendes Exsudat ausgedehnt, und zwar in der Peripherie der Herde mehr als im Centrum, so dass hiedurch

gedellte, mehrfächerige Bläschen mit anfangs klarem Inhalte entstehen. Indem aber jetzt immer mehr Eiterkörperchen in die Bläschen einwandern, wird der Inhalt trübe, die Scheidewände der Fächer reissen durch, die Delle verschwindet, und wir haben es schliesslich mit einfächerigen Pusteln zu thun. Gewöhnlich sind auch die Papillen *(e)* und die darunter befindlichen Schichten des Corium kleinzellig infiltrirt. Wenn später der Inhalt der Pusteln eintrocknet, ent-

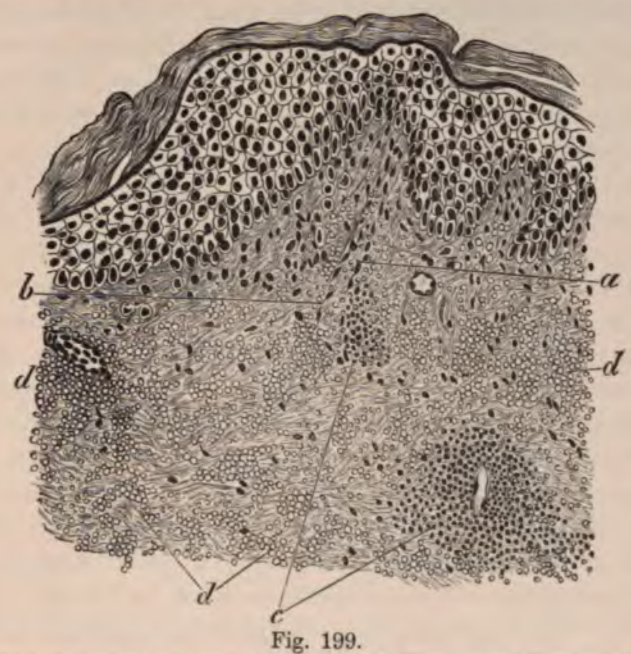


Fig. 199.

Variola haemorrhagica. Vergr. 285. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Capillargefäss in einer Hautpapille; bei *b* sind die Endothelien des Gefässes abgehoben. *c* Kleinzellige Infiltration in der Umgebung von Blutgefässen. *d* Blutextravasate, theils in rundlichen oder strangförmigen Gruppen, theils mehr gleichmässig vertheilt.

stehen Borken (Fig. 196, *a*), unter denen die Regeneration der zerstörten Partien vor sich geht.

Beschränkte sich die Zerstörung blos auf die Epidermis, so bleiben keine Narben zurück; wenn aber die Vereiterung auch auf die Cutis sich ausgedehnt hatte, so wird der Defect durch Narbengewebe ausgefüllt.

Bei Variola haemorrhagica (Fig. 199) entstehen entweder sogleich vom Beginne des Processes zahlreiche kleine Hämorrhagien in der Haut oder aber zuerst Knötchen und dann erst in diesen

Hämorrhagien; zugleich finden sich Blutungen auf verschiedenen Schleimhäuten und in inneren Organen. In der Haut erscheinen die Extravasate mikroskopisch theils in Form von rundlichen oder strangförmigen Herden, theils mehr diffus ausgebreitet *(d)*. Ausser den Blutextravasaten sieht man in der Haut noch kleinzellige Infiltrate in der nächsten Umgebung der Gefässe *(c)*.

Das Contagium der Variola ist ebensowenig wie jenes der Scarlatina und Morbilli bekannt; es kommt aber bei den genannten Krankheiten gewöhnlich zu secundären Infectionen durch die Eiterkokken, welch' letztere wir dann in den Complicationen dieser Krankheiten und im Blute — bei Variola auch in den Pusteln — finden können.

§ 134. Zu den Entzündungen, welche nicht allein die Cutis, sondern auch das subcutane Bindegewebe betreffen, gehört die Phlegmone und der Furunkel.

Erstere, durch die Eiterkokken verursacht, beginnt immer im subcutanen Bindegewebe (oder in noch tieferen Bindegewebslagen) und steigt erst später in die Cutis auf. Stets ist ein reichliches Exsudat vorhanden, das sich vorwiegend in den Spalträumen des Bindegewebes ansammelt und meistens fibrinös oder fibrinös-eiterig ist. Stellenweise kann es auch zur Gewebsnekrose oder zur Abscessbildung kommen; auch blasige Abhebungen der Epidermis können entstehen. Die Kokken sind nicht wie beim Erysipel auf bestimmte Stellen beschränkt, sondern sie können überall und in grosser Menge auftreten. Sie dringen unter Umständen auch in Lymph- und Blutgefässe ein und vermögen dann Entzündungen dieser und selbst Pyämie herbeizuführen. (Siehe übrigens noch pag. 129 u. 130.)

Der Furunkel stellt eine umschriebene Phlegmone dar. Er entwickelt sich immer in der Umgebung von Haarfollikeln und Hautdrüsen, und zwar von solchen, durch welche die Entzündungserreger (gewöhnlich Staphylococcus pyogenes) eingedrungen sind, und führt zunächst zur Nekrose einer kleinen Bindegewebspartie, welche dann durch die nachfolgende Eiterung in Form eines Pfropfes ausgestossen wird. Bei grösserer Ausdehnung wird der Furunkel Carbunkel genannt.

§ 135. Eine besondere Stellung unter den Hautentzündungen nimmt die Psoriasis ein, da bei derselben nicht blos der Papillarkörper und die angrenzenden Schichten des Corium kleinzellig infiltrirt sind, sondern die Zellen des Stratum corneum sich fort und fort in Form von trockenen, weissen Schuppen abstossen; vielleicht beruht letztere

Erscheinung auf einer eigenthümlichen Störung der Verhornung, wodurch die Zellen eine Art von Vertrocknung erleiden und in ihrem Zusammenhange gelockert werden. Bei längerer Dauer des Processes kommt es auch zur Wucherung des Rete *Malpighii* und zur Verlängerung und Verbreiterung seiner Zapfen.

Zu den seltenen, chronischen Hautentzündungen gehört Lupus erythematodes, Prurigo und Lichen ruber.

Die histologischen Veränderungen hiebei sind nicht sehr prägnant und bestehen in umschriebenen, bezw. knötchenförmigen, kleinzelligen Infiltraten im Papillarkörper und in der Umgebung der Drüsen; bei Lupus erythematodes ist die zellige Infiltration an der Stelle der Einmündung der Talgdrüsen in die Haarfollikel am stärksten.

3. Hyperplastische Processe.

§ 136. Zu jenen hyperplastischen Wucherungen, welche im engen Anschlusse an Entzündungen sich entwickeln, kann das Granulom und das Narbenkeloid gerechnet werden.

Das Granulom stellt eine geschwulstähnliche Wucherung dar, welche aus einem sehr zellenreichen und stark vascularisirten Granulationsgewebe besteht; es kann nach verschiedenen Entzündungen und selbst nach ganz unbedeutenden Traumen sich entwickeln und kommt bei Erwachsenen am häufigsten am Kopfe vor.

Zu den Granulomen wird noch die Mycosis fungoides und die Dermatitis papillomatosa capillitii gerechnet, da es sich auch bei diesen seltenen Hauterkrankungen um Wucherungen handelt, die im Allgemeinen aus Granulationsgewebe bestehen.

Das Narbenkeloid (Fig. 200) beruht auf geschwulstartiger Wucherung von Hautnarben, besteht somit aus jüngerem oder älterem, d. h. zellenreichem oder zellenarmem Narbengewebe (*B* u. *C*), über welches die neugebildete Epidermis *(A)* mit geradlinigem Contour hinwegzieht.

Manchmal entwickeln sich Tumoren von ähnlichem Baue, d. h. aus Narbengewebe bestehend, auch spontan; sie heissen dann Keloide schlechtweg und unterscheiden sich vom Narbenkeloid dadurch, dass ihr Gewebe von normalen Cutispapillen und normaler Epidermis (mit Retezapfen) bedeckt ist.

Die übrigen hyperplastischen Processe, welche mit Entzündungen in gar keinem oder nur in einem losen Zusammenhange stehen, betreffen theils die Epidermis, theils die Cutis und das subcutane Bindegewebe. In die erste Kategorie können wir die

Ichthyosis, eine in der Regel angeborne und vererbte Krankheit stellen, bei welcher durch enorme Verdickung und Zerklüftung des Stratum corneum eigenthümliche Schuppen und Platten entstehen. Bei der I. hystrix sind auch die Papillen vergrössert.

Ferner gehören hieher das Tyloma, der Clavus und das Cornu cutaneum.

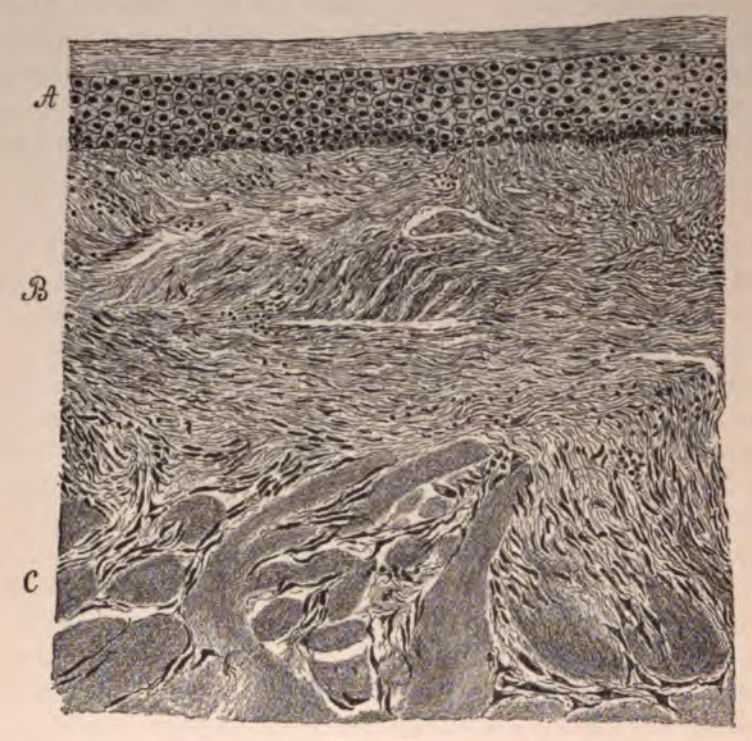


Fig. 200.
Narbenkeloid der Haut. Vergr. 200. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *A* Neugebildete Epidermis mit unterer geradliniger Grenze. *B* Ziemlich zellenreiche Narbengewebe. *C* Narbengewebe mit breiten, homogenen Bindegewebsbalken.

Bei dem Tyloma (Schwiele) handelt es sich um eine umschriebene Hypertrophie des Stratum corneum an Stellen (am häufigsten an Händen und Füssen), welche einem wiederholten oder länger dauernden Drucke ausgesetzt waren; wenn hiebei die verdickte Hornschicht zugleich zapfenförmig in die Tiefe gegen den Papillarkörper reicht und diesen comprimirt, so entsteht ein Clavus (Hühnerauge), und wenn die hypertrophische Hornschicht krallen- oder hornähnlich über die Hautoberfläche sich erhebt, ein Cornu cutaneum.

Zu der zweiten Kategorie gehört die Elephantiasis Arabum, welche bei uns nur sporadisch, in manchen tropischen und subtropischen Gegenden aber epidemisch vorkommt. Sie entwickelt sich häufig nach wiederholt aufgetretenen (in den Tropen manchmal durch Filaria *Bankrofti* verursachten) lymphangoitischen oder erysipelähnlichen oder sonstigen chronischen Entzündungen, kann aber auch anscheinend spontan entstehen. Sie befällt am häufigsten die unteren Extremitäten und das äussere Genitale und besteht in einer mächtigen Verdickung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes, nicht selten auch der Epidermis. Das neugebildete Bindegewebe, welches die Dickenzunahme der Cutis und des subcutanen Bindegewebes bedingt, zeigt eine ungleiche Beschaffenheit, indem es entweder durchaus zellenreich ist, stellenweise sogar den Charakter eines Granulationsgewebes zeigen kann, oder es wechseln zellenreiche und zellenarme Partien untereinander ab, wobei die Zellenanhäufungen sich gewöhnlich an die Blutgefässe halten, oder es ist das Bindegewebe überall derb und zellenarm. Die Blutgefässe können hiebei unverändert sein, oder sie sind gleich den Lymphgefässen stark erweitert.

Besteht auch eine Verdickung der Epidermis, so betrifft sie vorwiegend das Stratum corneum, und wenn in solchen Fällen überdies die Papillen stark verlängert und verzweigt sind, so gewinnt die Hautoberfläche ein warziges oder papillomatöses Aussehen.

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 137. Von den infectiösen Granulationsgeschwülsten kommt die Tuberculose der Haut in mehreren Formen vor.

Eine Form besteht darin, dass bei vorgeschrittener Tuberculose anderer Organe in der nächsten Umgebung von Ostien, die mit Schleimhaut bekleidet sind, wie Nasen-, Mund-, Anal- und Geschlechtsöffnungen, durch Infection seitens ausfliessender, tuberkelbacillenhältiger Secrete seichte Hautgeschwüre sich entwickeln, welche histologisch von anderen tuberculösen Geschwüren sich nicht unterscheiden und gewöhnlich sehr viele Tuberkelbacillen enthalten.

Eine andere Form ist das namentlich bei Kindern vorkommende sog. Scrophuloderma, wobei im subcutanen Bindegewebe, besonders des Halses und Gesichtes, vereinzelte, knotige Herde entstehen, welche später aufbrechen und sinuöse Geschwüre bilden. Man findet hier in einem Granulationsgewebe mikroskopisch kleine, isolirte oder conglomerirte Tuberkel, welche gewöhnlich den Bau von Riesenzellen-

Tuberkeln zeigen. Meist bestehen noch tuberculöse Processe in den Lymphdrüsen, Knochen, Gelenken u. s. w. (Scrophulose).

Eine dritte Form ist der Lupus vulgaris (Fig. 201), welcher am häufigsten im Gesichte oder an den Extremitäten jugendlicher

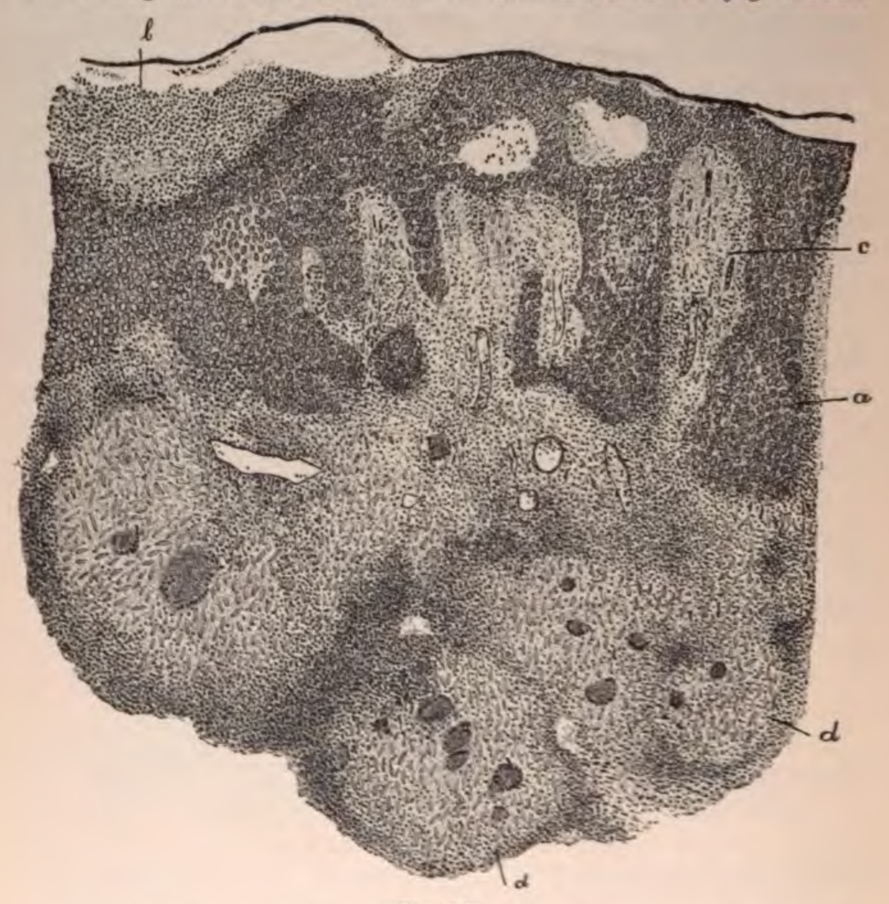


Fig. 201.

Lupus der Haut im Reactionsstadium nach Injection von Tuberculin. Vergr. 77. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Epidermis mit Hypertrophie des Rete *Malpighii*. *b* Abhebung des Stratum corneum durch Eiter (Pustelbildung), welche als Zeichen einer durch das Tuberculin bewirkten Entzündung im Lupus (Reaction) anzusehen ist. *c* Vergrösserte Papillen. *d* Epithelioidzellentuberkel mit Riesenzellen.

Individuen auftritt. Es bilden sich hier in der Cutis kleine Knötchen, die aus Rundzellen allein oder aus epithelioiden und Riesenzellen *(d)* bestehen, und zwischen denen auch ein mehr oder minder reichliches Granulationsgewebe sich entwickelt. Die oberflächlich gelegenen

Knötchen brechen gewöhnlich nach aussen auf, und es entsteht dann ein seichtes, mit Eiter und Borken bedecktes Geschwür, an dessen Rändern das Rete *Malpighii* nicht selten in Wucherung geräth und verschieden lange Zapfen in die Cutis treibt (*a*).



Fig. 202.
Ulcerirende, syphilitische Initialsclerose des Praeputium penis. Vergr. 240. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Epidermis, theilweise von Leukocyten durchsetzt (beginnende Ulceration). *b* Rundzellengewebe. *c* Zellenreiches Bindegewebe. *d* Blutgefässe, deren Wand von Rundzellen durchsetzt ist (Vasculitis syphilitica).

Endlich ist als vierte Form die Leichenwarze, Tuberculosis cutis verrucosa, zu erwähnen, welche bei Personen beobachtet wird, die häufig mit tuberculösen Cadavern zu manipuliren haben. Sie unterscheidet sich von der vorigen Form vorzugsweise da-

durch, dass zur tuberculösen Veränderung der Cutis noch eine Wucherung des Papillarkörpers und eine Verdickung der Epidermis hinzutritt.

Die drei letztbeschriebenen Formen zeichnen sich noch durch einen sehr chronischen Verlauf und grosse Armuth an Tuberkelbacillen aus.

§ 138. Die Syphilis tritt in der Haut entweder als Initialsclerose oder in der Form des sog. Hautsyphilids auf. Erstere (Fig. 202) entsteht an der Eintrittsstelle des syphilitischen Virus und ist durch eine ziemlich scharf umschriebene Anhäufung von lymphoiden Zellen in der Cutis (*b*), zwischen denen mitunter auch epithelioide Elemente und selbst einzelne Riesenzellen vorkommen können, charakterisirt; auch in der nächsten Umgebung dieses Infiltrates ist das Cutisgewebe noch etwas zellenreicher (*c*), und vor Allem zeigen die kleinen Blutgefässe (*d*) charakteristische Veränderungen, indem ihre Wände dicht von kleinen Rundzellen durchsetzt sind (Vasculitis syphilitica). Der Process kann sich später wieder zurückbilden, indem das zellige Infiltrat eine allmälige Umwandlung in Bindegewebe erfährt, oder es kommt zur Exulceration (*a*), wodurch der harte Schanker (Ulcus durum) entsteht.

Das Hautsyphilid entwickelt sich erst nach dem Uebertritte des syphilitischen Virus in die Blutbahn, und zwar als maculöse, papulöse und pustulöse oder als gummöse Form.

Beim maculösen Syphilid entstehen kleine, rothe Flecken, während beim papulösen Syphilid aus den Flecken kleine Knötchen (Papeln) sich bilden, die an feucht gehaltenen Hautstellen (Anus, Genitale u. dgl.) auch eine gewisse Breitenausdehnung erlangen und dann Condylomata lata (Fig. 203) genannt werden. Bei beiden Formen des Hautsyphilids bestehen die histologischen Veränderungen in kleinzelliger Infiltration der Wand und nächsten Umgebung der Blutgefässe, besonders jener in den Papillen und im Stratum subpapillare, doch auch der die Talg- und Haarfollikel sowie die Schweissdrüsen und den Arrector pili umspinnenden Blutgefässe; selbst die kleinen Blutgefässe in den tieferen Schichten der Cutis und im Panniculus adiposus können in die beschriebene Veränderung hineingezogen werden, sowie auch das Endothel der erkrankten Blutgefässe in Wucherung gerathen kann. Ausserdem findet man noch die Wand und die nächste Umgebung der Talg- und Haarfollikel sowie der Schweissdrüsen und ihrer Ausführungsgänge von kleinen, runden Zellen durchsetzt.

Bei der papulösen Form des Syphilids sind die beschriebenen Veränderungen von grösserer In- und Extensität als bei der macu-

lösen Form. Bei ersterer erlangen die kleinzelligen Infiltrate stellenweise, namentlich in den oberen Cutisschichten und im Papillarkörper, nicht nur eine grössere Ausdehnung und können selbst einzelne Riesenzellen einschliessen, sondern es dringen Rundzellen auch in das Rete *Malpighii* ein, während die oberflächlichen Epidermiszellen aufquellen und sich abstossen; bei den breiten Condylomen können sich auch



Fig. 203.

Condyloma latum. Vergr. 95. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Stratum corneum. *b* Rete *Malpighii* mit verbreiterten und verlängerten Zapfen. *c* Verlängerte Papillen. *d* Kleinzellige Infiltration des Stratum subpapillare der Cutis.

die Zapfen der *Malpighi*'schen Schicht verlängern und verbreitern (Fig. 203, *b*).

Wenn das zellige Infiltrat der Papeln eiterig zerfällt und zugleich durch reichliche Anhäufung von Eiterkörperchen in der Epidermis das Stratum corneum abgehoben und somit eine Pustel gebildet wird, so entsteht das pustulöse Syphilid. Werden die Pusteln hiebei gross, so spricht man von Pemphigus syphiliticus, und wenn der Eiter zu Borken eintrocknet, von Rupia syphilitica. Nach Ab-

stossung der Borken werden kleine Geschwüre sichtbar, die nur durch Narbenbildung ausheilen können.

Die dem maculösen und papulösen Syphilid zu Grunde liegenden zelligen Infiltrate in der Haut verschwinden bei der Heilung des Processes nur ganz allmälig, wobei die Rundzellen zunächst zu Spindelzellen werden; selbst noch mehrere Monate nach der scheinbaren Ausheilung des Processes können mikroskopisch Reste der Infiltrate nachgewiesen werden, die aber dann meistens nur aus Spindelzellen bestehen und vorwiegend die Wand der Blutgefässe einnehmen.

Bei der gummösen Form des Hautsyphilids entstehen theils kleine Gummata in der Cutis, theils grosse Gummata im subcutanen Bindegewebe; sie bilden sich später wieder zurück — die grösseren nach centraler Verkäsung — oder sie exulceriren. (Siehe übrigens noch pag. 153.)

Bei allen Hautsyphiliden kommt eine mehr oder minder reichliche Pigmentbildung vor, und zwar findet sich das Pigment (in Form gelber oder brauner Körnchen oder auch als diffuse Färbung) bei den recenten Syphiliden in Rundzellen, bei längerem Bestande des Processes aber in Bindegewebszellen; am reichlichsten ist es im Papillarkörper und in der Adventitia der Blutgefässe vorhanden. Dieses Pigment kann sich selbst nach Rückbildung des Syphilids noch ziemlich lange Zeit erhalten oder sogar dauernd zurückbleiben, während manchmal im Gegensatze hiezu, besonders nach papulösen Syphiliden, an gewissen Stellen (am Nacken) ein Pigmentmangel in der Haut (Leucoderma syphiliticum) beobachtet werden kann. An solchen Stellen erscheint aber blos die Epidermis pigmentlos, während in der Cutis, besonders in den Papillen an der Peripherie des Leucoderma, zahlreiche pigmentführende Zellen vorkommen.

Ueber Lepra, Rotz, Rhinosclerom und Actinomycosis der Haut siehe pag. 150, 155, 169 u. 175.

§ 139. Von den häufigeren Neubildungen der Haut sind zu erwähnen: Fibrome, Lipome, Angiome, Sarkome, Cystengeschwülste, Carcinome und Papillome. Ueber die von den Hautnerven ausgehenden Fibrome (Neurofibrome) siehe pag. 90.

Wenn die letztgenannten Tumoren multipel auftreten, so geräth manchmal auch das zwischen denselben befindliche Bindegewebe der Cutis und Subcutis in eine diffuse, elephantiastische Wucherung (neuromatöse Elephantiasis); eine ähnliche, diffuse Wucherung kann auch zu Lymphangiomen und Hämatangiomen der Haut hinzukommen (lymphangiektatische, teleangiektatische und cavernöse Elephantiasis).

Vom Sarkom sind in der Haut die meisten Formen vertreten. Dieselben kommen entweder solitär oder aber multipel vor; letzteres gilt besonders für das melanotische Sarkom.

Das Carcinom der Haut ist seiner histologischen Structur nach gewöhnlich ein Plattenepithelialcarcinom, welches von der Epidermis oder vom Epithel der Talgdrüsen und Haarbälge ausgeht; bei den am Halse vorkommenden Carcinomen kann aber auch das Epithel von zurückgebliebenen Resten der Kiemengänge den Ausgangspunkt bilden. Endlich gibt es Hautkrebse, welche vom Epithel der Schweissdrüsen abstammen; sie nähern sich dann auch in ihrer Structur mehr einem Adeno-Carcinom.

Das Plattenepithelialcarcinom der Haut tritt in zwei Formen auf, als flache und als tiefgreifende Form, je nachdem die Krebszellenzapfen nur wenig oder aber stark in die Tiefe vordringen; die erste Form ist minder bösartig, macht nur selten Metastasen und bildet gewöhnlich seichte Ulcerationen, die im Centrum selbst vernarben können.

Die Lieblingssitze des Carcinoms sind die Uebergangsstellen der Haut in eine Schleimhaut; ausserdem bilden noch Warzen, Narben, Geschwüre, besonders lupöse Ulcerationen, nicht selten den Ausgangspunkt für den Hautkrebs.

Ueber die anderen Neubildungen der Haut (Lipome, Angiome, Cystengeschwülste, Papillome) vergleiche 2. Theil, 4. Abschnitt.

Ueber die durch Hyphomyceten hervorgerufenen Hauterkrankungen siehe pag. 180 und über Acarus scabiei und Acarus folliculorum pag. 200 u. 201.

Zu erwähnen ist hier noch das Molluscum contagiosum. Dasselbe bildet Knötchen mit lappigem Baue, indem es aus epithelialen Zellconglomeraten besteht, welche durch fibröse Scheidewände von einander getrennt sind. In der Mitte der Zellconglomerate liegen theils frei, theils innerhalb verhornter Epithelien eiförmige, mattglänzende Gebilde, die sog. Molluscumkörperchen, welche von den Einen für Coccidien (pag. 187), von Anderen aber blos als degenerirte Epithelien angesehen werden. Die Anhänger der ersten Ansicht betrachten das Molluscum contagiosum als eine durch Coccidien hervorgerufene, von den Retezapfen und den Haarbälgen ausgehende, epitheliale Wucherung, die Vertreter der zweiten Ansicht aber blos als das Product einer Ausdehnung von Talgdrüsen durch gewucherte und eigenthümlich veränderte Epithelien.

Untersuchung der Haut.

§ 140. Im frischen Zustande wird man nur den Inhalt von Blasen, Pusteln und von Cystengeschwülsten sowie die Borken und Schuppen bei den durch Hyphomyceten bewirkten Hauterkrankungen untersuchen; über den näheren Vorgang bei letzterer Untersuchung siehe pag. 184.

Im Uebrigen härtet man in Alkohol oder für viele Zwecke noch vortheilhafter in *Müller*'scher Lösung und Alkohol und wendet in letzterem Falle für die Schnitte die Doppelfärbungen (pag. 20 u. 21) an. Zur Einbettung wird häufig Celloidin nothwendig sein, namentlich dann, wenn die Präparate Schuppen, Borken, Pusteln, Blasen oder sonstige Hohlräume enthalten.

Zur Färbung der elastischen Fasern der Haut sind die pag. 239 beschriebenen Methoden zu benützen.

Ueber die Untersuchung auf pflanzliche und thierische Parasiten siehe 2. Theil, 5. Abschnitt.

Zwölfter Abschnitt.

Sehorgan.

1. Degenerative und atrophische Processe.

§ 141. Die band- oder gürtelförmige Hornhauttrübung, welche meistens an atrophischen Bulbi im Bereiche der Lidspalte beobachtet wird, beruht auf Verdickung des Epithels und Einlagerung von Kalkkörnern oder Kalkkrystallen, seltener von colloidähnlichen Massen, in die oberflächlichen Schichten der Hornhaut, während dem sog. Greisenbogen eine fettige Degeneration der Zellen und Intercellularsubstanz am Rande der Cornea zu Grunde liegt.

Das Staphyloma posticum stellt eine bei hochgradiger Kurzsichtigkeit vorkommende Ektasie der drei Augenhäute im hinteren Bulbusabschnitte dar, welche die Sehnervenpapille sichel- oder ringförmig umgibt, und in deren Bereich nicht allein die Sclera sehr verdünnt, sondern auch die Chorioidea theilweise oder gänzlich atrophirt ist, während der Retina daselbst das Pigmentepithel, die Stäbchen oder Zapfen und die äussere Körnerschicht fehlen.

Auch bei den am Aequator oder im vorderen Abschnitte des Bulbus nach chronischen Entzündungen auftretenden Scleralstaphy-

lomen sind Chorioidea und Retina an der Stelle der Ektasie atrophisch und sowohl untereinander als mit der verdünnten und ausgebuchteten Sclera verwachsen.

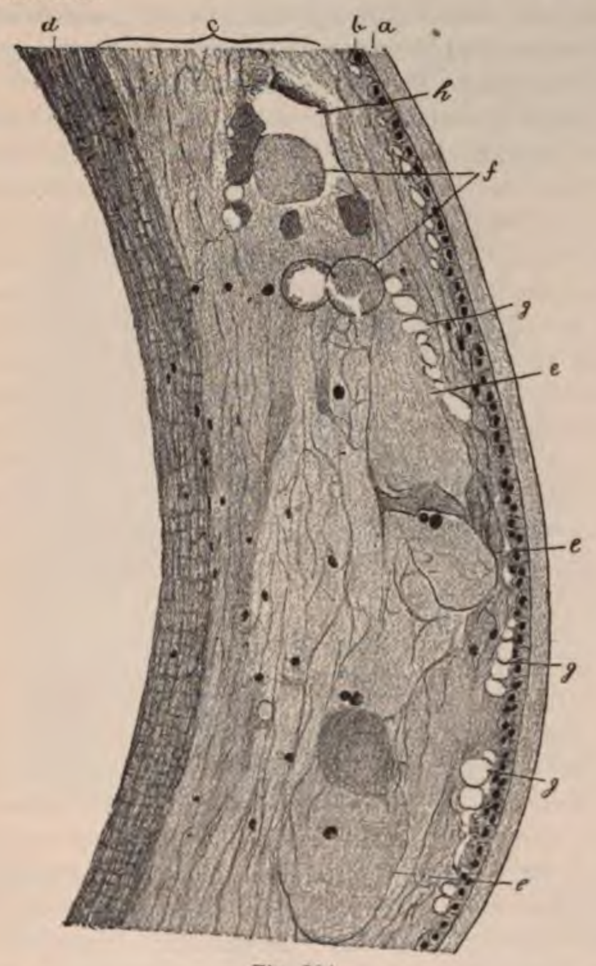


Fig. 204.
Cataracta senilis. Vergr. 200. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Linsenkapsel. *b* Kapselepithel. *c* Rindenschicht der Linse. *d* Kern der Linse. *e* Bläschenzellen, theils mit einem Kerne, theils ohne Kern. *f* *Morgagni*'sche Kugeln. *g* Vacuolen. *h* Totale Verflüssigung der Linsensubstanz.

In senilen Augen findet man auf der Membrana *Descemeti*, ferner auf der Innenfläche der vorderen Linsenkapsel und besonders häufig auf der innersten Schicht der Chorioidea drusige, durchsichtige, mitunter concentrisch geschichtete Auflagerungen, welche wahrscheinlich aus Hyalin oder Colloid bestehen.

§ 142. Wichtig sind die in der Linse auftretenden, regressiven Veränderungen, besonders jene, welche unter der Bezeichnung: Cataracta, Staar, zusammengefasst werden (Fig. 204). Der Kern der Linse (*d*) verfällt schon frühzeitig einer allmälig zunehmenden Sclerosirung, wobei die Linsenfasern ihre Kerne verlieren und zu einer homogenen, hornartigen Substanz zusammenfliessen.

Bei der Cataracta, von welcher verschiedene Arten unterschieden werden, handelt es sich im Allgemeinen um Trübung und Aufquellung des Linsengewebes, welche sich gewöhnlich auf die noch weich gebliebenen Theile der Linse beschränkt, daher im höheren Alter die Rindenschicht (*c*) betrifft (Rindenstaar). Die Linsenfasern zeigen hiebei zuerst Fettröpfchen und Vacuolen (*g*) in ihrem Innern, später eine mehr körnige Trübung. Weiterhin quellen die Linsenfasern auf, wodurch blasige, anfangs noch mit einem Kerne versehene Gebilde — Bläschenzellen (*e*) — entstehen, die allmälig grösser werden und schliesslich ihren Kern verlieren. Inzwischen sind auch zwischen den Linsenfasern homogene, kugelige Massen, sog. *Morgagni*'sche Kugeln (*f*), sichtbar geworden, und schliesslich zerfallen die Linsenfasern vollständig in einen Brei, welcher aus Fett- und Myelintröpfchen, Cholestearinkrystallen und mitunter auch aus Kalkmassen besteht; bei längerem Bestande dickt sich derselbe mehr und mehr ein und verursacht hiedurch eine Schrumpfung der Linse (Ueberreife des Staares).

Bei dem vorderen Kapselstaare, der sowohl zu der angeborenen als erworbenen Cataracta hinzutreten kann, findet man entweder auf der Innenfläche der vorderen Kapsel wahrscheinlich aus Wucherung des Epithels hervorgegangene, platten- oder kuppenförmige, anfangs glashelle, später sich trübende Excrescenzen oder aber eine mehr diffuse, körnige Trübung des Kapselepithels. Ausserdem können die Epithelien der vorderen Kapsel durch hydropische Degeneration zu grossen, bläschenartigen Zellen werden, deren Inhalt später einem fettigkörnigen Zerfalle unterliegt; desgleichen können die äusseren Linsenfasern durch Flüssigkeitsaufnahme spindelig anschwellen. Mitunter entstehen auch durch Wucherung des Kapselepithels sehr schmale, spindelige Zellen in grosser Menge, welche zu einem lamellös geschichteten Gewebe zusammentreten, das gegen die Linsenfasern noch durch eine Lage normalen Epithels abgegrenzt und später durch Ablagerung von Kalk und Cholestearinkrystallen undurchsichtig werden kann.

Der viel seltenere hintere Kapselstaar unterscheidet sich von dem vorderen dadurch, dass seine pathologischen Producte nicht vom Kapselepithel, sondern von den Linsenfasern geliefert werden.

§ 143. Eine ganz constante, senile Veränderung in den vorderen Partien der Retina ist das Auftreten cystoider, untereinander communicirender, ovaler Räume in der Zwischenkörnerschicht, welche nach vorne allmälig an Grösse zunehmen und durch verdickte, arcadenförmig angeordnete Radiärfasern von einander getrennt werden.

Der Nervus opticus unterliegt ziemlich häufig der Atrophie (Fig. 205), welche sowohl primär als secundär auftreten kann. Sie wird durch Schwund der Markscheiden eingeleitet, und an die Stelle

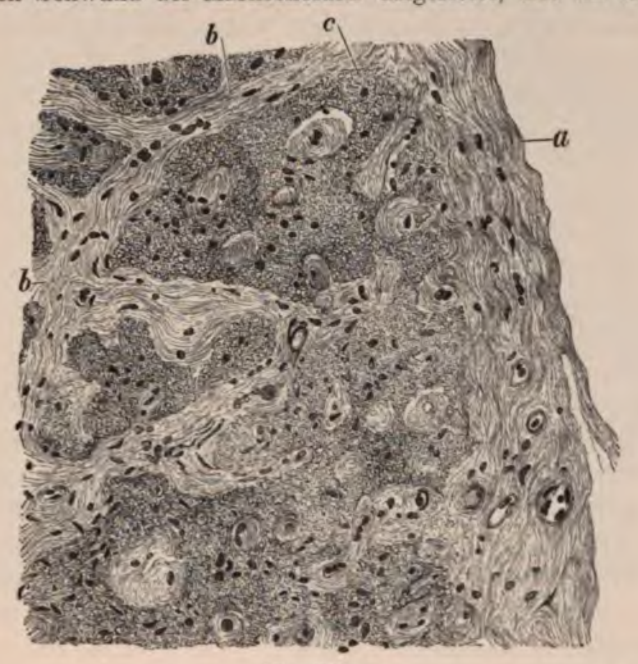


Fig. 205.
Atrophie des N. opticus. (Ein Segment eines Querschnittes dieses Nerven.) Vergr. 285. Färbung mit *Weigert's* Hämatoxylinlösung. *a* Perineurium. *b* Verbreitertes und verdichtetes Endoneurium. *c* Feinfaseriges, engmaschiges Netzwerk an Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfasern (bei der *Weigert*'schen Färbung dunkler erscheinend als das Endoneurium).

der untergegangenen Nervenfasern tritt schliesslich ein sehr zartfaseriges, engmaschiges Netzwerk (*c*), während das Endoneurium (*b*) und die Gefässwände sich verdicken und sclerotisch werden. Man stösst gewöhnlich auch auf Corpuscula amylacea und, namentlich anfangs, auf Fettkörnchenzellen.

Unter Xerosis versteht man eine eigenthümliche, mit fettiger Degeneration und Verhornung einhergehende Veränderung des Epithels der Conjunctiva in der Umgebung der Hornhaut, wobei die kranken

Stellen mit fettig aussehenden Schüppchen sich bedecken, zwischen denen man auch eine besondere Art von Bacillen — die sog. Xerosisbacillen — gefunden hat. Die beschriebene Veränderung begleitet stets den Xerophthalmus, welcher in einer narbigen Schrumpfung der Conjunctiva und Obliteration des oberen und unteren Bindehautsackes besteht.

Auf der Conjunctiva kommt manchmal amyloide Degeneration unter Bildung von knolligen oder diffusen Wucherungen vor, wobei besonders die Blutgefässe und Bindegewebsfasern Sitz der Degeneration sind. Mitunter geben diese Wucherungen oder ein Theil derselben nicht die Reactionen des Amyloid, wenn sie auch optisch mit letzterem übereinstimmen; sie scheinen dann aus Hyalin zu bestehen.

2. Entzündungen.

a) Entzündung der Hornhaut und der Sclera.

§ 144. Die acute Hornhautentzündung, Keratitis (Fig. 206), von welcher die Kliniker verschiedene Formen unterscheiden und die bald circumscript, bald mehr diffus auftritt, wird wohl in den meisten Fällen, wenn nicht immer, durch Bacterien verursacht sein, unter denen wieder die Eiterkokken eine hervorragende Rolle spielen. Histologisch ist sie zunächst durch Einwanderung von Leukocyten, zumeist polynuclearen, gekennzeichnet, welche hauptsächlich aus dem hyperämischen Gefässnetze des Limbus conjunctivae (*a*) stammen und sich in den Saftlücken der Hornhaut mehr oder minder reichlich ansammeln (*c*); sind letztere eng, so können die Leukocyten durch Abplatten auch Spindelform annehmen.

Sitzt die Entzündung oberflächlich, so kommt es zur Lockerung (*b*) und Degeneration und selbst zur Abstossung (*d*) des Epithels; in letzterem Falle entsteht ein Geschwür, Ulcus corneae, welches im weiteren Verlaufe eine verschiedene Ausdehnung erreichen kann.

Sind die tiefliegenden Partien der Hornhaut erkrankt, so findet man sehr häufig in der Vorderkammer ein fibrinöses oder eiteriges Exsudat, Hypopyon (Fig. 209, *a*).

Ueber diphtheritische Keratitis siehe pag. 460.

Bei der Keratomalacia infantum tritt im Lidspaltenbereiche der Hornhaut ein Infiltrat auf, welches sich rasch in ein nach allen Seiten um sich greifendes Geschwür verwandelt, in dessen Umgebung man die Saftcanälchen dicht von Bacterien — es konnten bisher theils Staphylococcus pyogenes, theils andere, unbekannte Arten nachgewiesen werden — erfüllt findet.

Bei Herpes corneae entstehen (ähnlich wie bei Herpes conjunctivae) kleine Bläschen, deren Decke vom Epithel und den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut gebildet werden und die rasch in Geschwüre übergehen; in der Umgebung der letzteren ist die Hornhaut kleinzellig infiltrirt.

Während im Beginne der Keratitis die Hornhautkörperchen sich passiv verhalten oder selbst degeneriren, gerathen sie später in

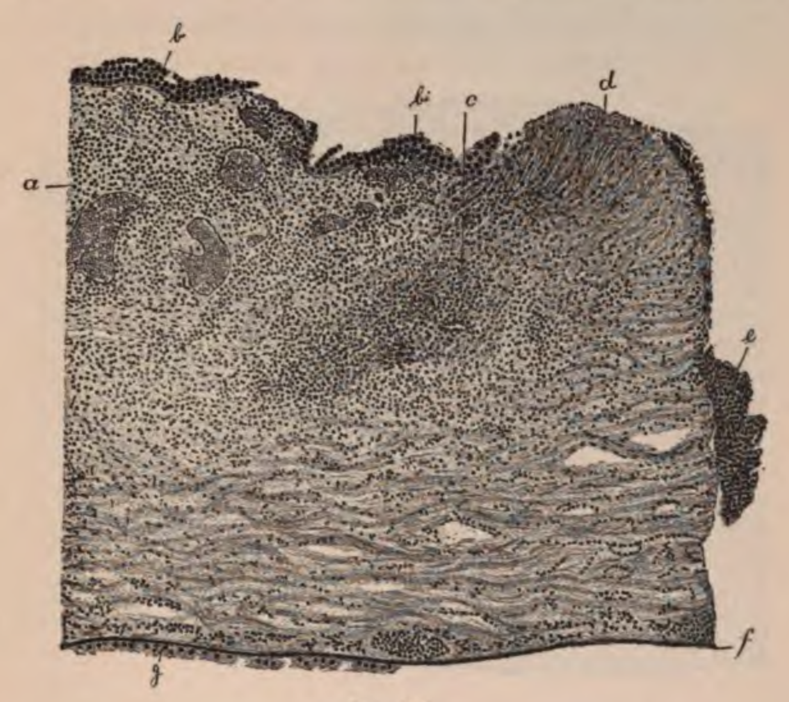


Fig. 206.

Keratitis suppurativa nach Lappenextraction einer Cataracta. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Limbus corneae mit Hyperämie der Ciliargefässe, Extravasaten und eiteriger Infiltration. *b* Epithelreste. *c* Eiterige Infiltration des peripheren Theiles der Cornea. *d* Nekrotische Partie der Cornea. *e* Eiterklümpchen an der Wundfläche der Cornea. *f* Membrana *Descemeti*. *g* Endothel der vorderen Kammer.

Wucherung und liefern hiedurch ein Gewebe, welches zum Ersatze der zerstörten Partien dient. Dasselbe ist anfangs, wie jedes junge Narbengewebe, ziemlich zellenreich (Fig. 207, *b*); später verliert es zwar einen grossen Theil seiner Zellen, aber es wird niemals dem normalen Hornhautgewebe ganz gleich und bleibt auch für's freie Auge mehr oder weniger trübe (Macula corneae). Eine Regeneration der *Bowman*'schen Schicht findet niemals statt.

War ein Geschwür vorhanden, so findet oft schon eine Ueberhäutung desselben durch das sich regenerirende Epithel statt, bevor noch der Defect durch die wuchernden Hornhautzellen ausgefüllt ist.

Bei der Vernarbung grösserer Geschwüre kommt es stets auch zur Neubildung von Blutgefässen (Fig. 207, *b*), die vom Limbus conjunctivae zum Geschwüre ziehen; im späteren Verlaufe können sie wieder verschwinden, doch bleibt oft noch körniges, braunes Pigment in der Narbe zurück.

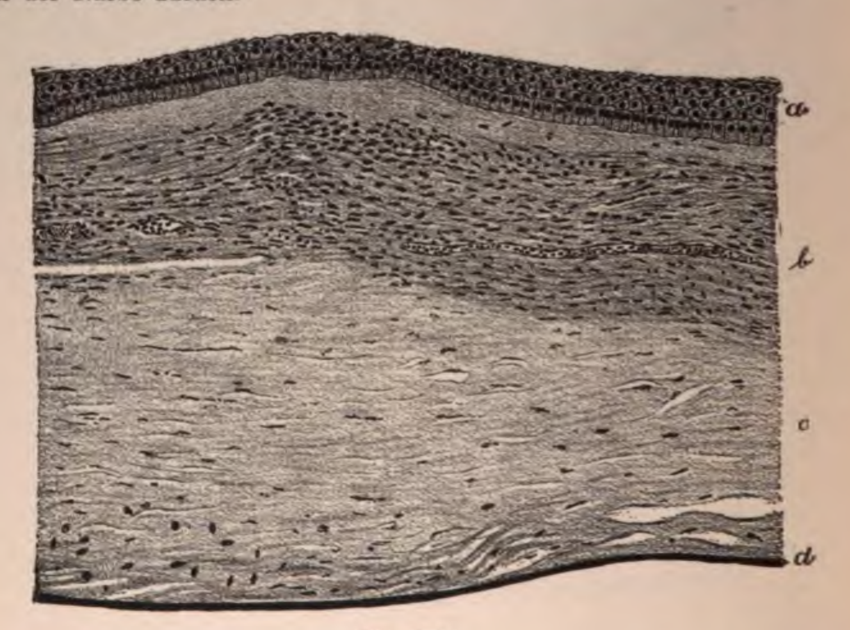


Fig. 207.
Macula corneae. Vergr. 90. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Epithel der Hornhaut. *b* Narbengewebe, noch ziemlich zellenreich und auch einzelne Blutgefässe enthaltend. *c* Normales Hornhautgewebe. *d* Membrana *Descemeti*.

Eine Gefässneubildung findet aber auch statt, wenn die Keratitis mehr chronisch wird oder öfters recidivirt; es kann dann schliesslich die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung von Gefässen durchzogen werden, und je nachdem dieselben nur die oberflächlichen oder aber auch die tieferen Partien der Hornhaut einnehmen, spricht man von einem Pannus tenuis oder einem Pannus crassus. Die Gefässe zeigen hiebei einen radienförmigen Verlauf und sind stets in ein mehr oder minder zellenreiches Bindegewebe eingebettet.

Wenn ein kleineres Hornhautgeschwür in die vordere Kammer perforirt, so verklebt und verwächst die Iris mit der Durchbruchs-

stelle (Synechia anterior) (Fig. 208, *g*), wobei das Irisgewebe häufig noch in die Hornhautnarbe hineinwuchert. Bricht ein grösseres Geschwür durch, so kommt es zum Vorfalle der Iris, Prolapsus iridis; auch hier verwächst der vorgefallene Theil (Fig. 208, *d*), während er zugleich atrophisch wird, mit der Hornhautnarbe, und



Fig. 208.

Geheilte Perforation der Cornea nach eiteriger Keratitis und Prolapsus iridis. Vergr. 50. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Hornhaut. *b* Epithel der Hornhaut. *c* Gefaltete und zellig infiltrirte Hornhautpartie. *d* Vorgefallene Partie der Iris, in die Hornhautnarbe eingeheilt. *e* Quergetroffene Blutgefässe mit sclerotischer Wand. *f* Hämorrhagien in der Iris. *g* Iris, mit der hinteren Fläche der Hornhaut verwachsen (vordere Synechie). *h* Membrana *Descemeti*.

zwar derart, dass seine Fasern ganz unmerklich in das Gewebe der Narbe übergehen.

Hornhautnarben werden nicht nur allmälig zellenärmer und derber, sondern es können sich später auch Kalksalze oder Colloidmassen in ihnen ablagern. Anderseits werden Narben nach perforirenden Geschwüren mitunter durch das Kammerwasser nach vorne ausgebaucht, wodurch ein partielles oder totales Narbenstaphylom der Hornhaut entsteht.

Von demselben ist der meist in Folge vorausgegangener Entzündung auftretende Keratoglobus oder Keratoconus zu unterscheiden, welcher in einer Ektasie und Verdünnung der ganzen Hornhaut besteht, die entweder überall gleichzeitig erfolgt oder aber zuerst im Centrum der Hornhaut sich einstellt.

§ 145. Die Entzündung der Sclera, Scleritis, welche viel seltener als die Keratitis vorkommt und meist mit Entzündung der benachbarten Theile (Hornhaut, Iris, Chorioidea) verbunden ist, charakterisirt sich durch kleinzellige Infiltration des Gewebes (Fig. 210, *h*) besonders in der Umgebung der Blutgefässe; häufig ist auch das subconjunctivale Gewebe mitergriffen.

b) Entzündung der Iris, des Corpus ciliare, der Chorioidea und des Glaskörpers.

§ 146. Bei der acuten Iritis (Fig. 209) findet man je nach dem Grade der Entzündung entweder blos eine kleinzellige Infiltration des Irisgewebes, mitunter nur in zerstreuten Herden und in den Gefässscheiden, oder es ist ausserdem das Endothel der Vorderfläche der Iris durch ein fibrinöses Exsudat abgehoben und auch in der Vorder- und Hinterkammer ein fibrinöses Exsudat vorhanden (*a* und *e*), mit welchem dann der Pupillarrand verklebt; mitunter werden auch kleine Hämorrhagien (*b*) im Irisgewebe beobachtet, während anderseits das zellige Infiltrat in letzterem selbst den Charakter eines eiterigen Exsudates annehmen kann.

Schon bei den acuten Entzündungen schwindet ein Theil des Irispigmentes, namentlich das Pigment der Spindelzellen; bei den chronischen Entzündungen ist dieser Schwund noch viel ausgedehnter, obwohl anderseits wieder Wucherungen pigmentirter Zellen vorkommen können, ferner verfällt auch das Irisbindegewebe und der Sphincter pupillae der fettigen Degeneration und Atrophie.

Die Pupille kann bei chronischen Entzündungen durch gefässhältige Bindegewebsmembranen theilweise oder ganz verschlossen werden (Atresia pupillae).

§ 147. Bei der Entzündung des Corpus ciliare (Cyclitis) findet man vornehmlich die Processus ciliares betheiligt. Ist die Entzündung eiteriger Natur, so sind nicht nur die Ciliarfortsätze von Eiterkörperchen durchsetzt, sondern es ist auch Eiter in den Augenkammern angesammelt.

In anderen Fällen hat die Entzündung einen mehr plastischen Charakter, d. h. es kommt allmälig zur Bildung von fibrösen

Excrescenzen und Schwarten, welche sich einerseits in die hintere Augenkammer und zur Iris, anderseits in den Glaskörper erstrecken. Durch Schrumpfung derselben wird nicht allein die Iris nach rück-



Fig. 209.

Acute Iritis mit Exsudation in die vordere und hintere Augenkammer nach Cataractextraction mittelst Lappenschnittes. Vergr. 90. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Fibrinöses Exsudat in der vorderen Augenkammer, der vorderen Begrenzungslamelle der Iris dicht anliegend. *b* Kleine Hämorrhagie. *c* Iris. *d* Zartes Fibrinnetz in der Iris, welche überdies, namentlich in der nächsten Umgebung der Gefässe, von mono- und polynuclearen Rundzellen durchsetzt ist. *e* Fibrinöses Exsudat in der hinteren Augenkammer, theils aus zarten Fäden, theils aus etwas dickeren Balken bestehend. *f* Vordere, *g* hintere Linsenkapsel; zwischen beiden Reste der Cataracta und fibrinöses Exsudat (*h*). *i* *Morgagni*'sche Kugeln und *k* geblähte Linsenfasern in den zurückgebliebenen Resten der Cataracta.

wärts gezogen, sondern es kann auch Ablösung der Netzhaut und Cataracta entstehen.

Im **Ciliarmuskel** sind die entzündlichen Veränderungen minder auffällig; sie bestehen vornehmlich in einer kleinzelligen Infiltration

des interstitiellen Bindegewebes. Wird die Entzündung chronisch, so können die Muskelfasern durch fettige Degeneration zu Grunde gehen.

Die Cyclitis entsteht häufig secundär im Anschlusse an Iritis oder Chorioiditis, ferner nach Verletzungen, namentlich durch Fremdkörper (Metallsplitter); in letzterem Falle kann es nach ver-



Fig. 210.

Acute Chorioiditis und Scleritis bei Panophthalmia metastatica. Vergr. 70. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Glashaut der Chorioidea. *b* Pigmentepithel der Retina. *c* Eiterige Infiltration der Choriocapillaris mit hügeliger Vorwölbung der Innenfläche der Chorioidea *d* Kleinzellige Infiltration aller drei Schichten der Chorioidea. *e* Hämorrhagien in der Choriocapillaris. *f* Erweiterte Vene in der äusseren Schicht der Chorioidea *g* Starke Hämorrhagie in der Lamina suprachorioidea und Lamina fusca mit Ablösung der Chorioidea von der Sclera. *h* Zellige Infiltration der Sclera.

schieden langer Zeit zu einer Cyclitis auch des anderen Auges kommen (sympathische Ophthalmie), und zwar, wie behauptet wird, durch Bacterien, welche auf dem Wege der Lymphgefässe der Sehnerven von einem Auge in's andere gelangen sollen.

§ 148. Während die Entstehung der acuten Iritis und Cyclitis durch pathogene Bacterien vorläufig nur vermuthet werden kann, ist

eine solche Entstehung bei der acuten Chorioiditis schon jetzt ziemlich sichergestellt. Diese tritt nämlich nach bacteritischer Infection von Wunden und Geschwüren der Hornhaut auf, ferner im Verlaufe von Meningitis cerebro-spinalis, bei pyämischen Processen, besonders bei Processus puerperalis und Endocarditis acuta; bei letzterer Entstehungs-



Fig. 211.
Acute Entzündung der Retina und des Glaskörpers bei Panophthalmia metastatica. Vergr. 90. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Ansammlung von Eiter zwischen Chorioidea und Retina mit Zerstörung der Stäbchen und Zapfen der letzteren. *b* Aeussere und *c* innere Körnerschicht der Retina. *d* Hämorrhagien in der Molecular- und Ganglienzellenschicht der Retina. *e* Eiterige Infiltration der Nervenfaserschicht der Retina. *f* Fibrinöses Exsudat im Glaskörper; letzterer zum Theile von der Retina abgehoben. *g* Streptokokken.

art konnten auch Kokkenembolien in den Chorioidealgefässen nachgewiesen werden.

Bei der acuten Entzündung der Chorioidea findet man in den äusseren, pigmentirten Schichten derselben häufig fibrinöses, in den inneren Schichten hauptsächlich zelliges Exsudat; doch kann mitunter auch in der Choriocapillaris ein fibrinöses oder selbst ein eiteriges Exsudat (Fig. 210, *c*) vorhanden sein, welches, wenn es sich in grösserer Menge anhäuft, eine totale Ablösung der Netzhaut bewirkt.

Die chronische Entzündung der Chorioidea setzt meistens herdförmige Producte, welche anfangs aus einem gefässhältigen Rund- oder Spindelzellengewebe bestehen, später aber in fibröse Knötchen sich umwandeln. Letztere sitzen gewöhnlich auf der Innenfläche der Chorioidea, verwachsen dann mit der Retina oder dringen in sie ein, wobei die Zapfen und Stäbchen und die äussere Körnerschicht der Netzhaut meist zu Grunde gehen, während das Pigmentepithel häufig zu wuchern beginnt, manchmal aber in ein Stratum farbloser Zellen sich umwandelt. Auch die Chorioidea atrophirt im Bereiche der knötchenförmigen Herde, und zwar mitunter so stark, dass von ihr nichts als ein nahezu pigmentloses Bindegewebe übrig bleibt.

In den fibrösen Excrescenzen kann es später, besonders wenn die Chorioiditis auch zu einer Atrophie des Bulbus geführt hat, zur Bildung von Knochenbälkchen oder spongiösen Knochenplatten oder aber blos zu Kalkablagerungen kommen.

Ausser den bindegewebigen Excrescenzen finden sich an der Membrana elastica der Chorioidea zuweilen noch colloide Körner oder drusige, homogene, concentrisch geschichtete Auswüchse, die auch verkalken können.

Die Entzündung des Glaskörpers tritt wohl immer secundär auf, so im Anschlusse an eine Cyclitis oder bei einer Panophthalmitis; in beiden Fällen kann das Exsudat ein fibrinöses (Fig. 211, *f*) oder ein eiteriges sein.

c) Entzündung der Retina.

§ 149. Die acute Retinitis entsteht aus ähnlichen Ursachen wie die acute Chorioiditis: auch nimmt sie leicht eiterigen Charakter an (Fig. 211) und führt dann häufig zur Panophthalmitis. Bei der embolischen Form der Retinitis konnten in den Blutgefässen der Netzhaut auch Kokken nachgewiesen werden.

Unter den chronischen Entzündungen der Retina ist jene Form am häufigsten und wichtigsten, welche bei Nephritis, insbesonders bei der chronischen, interstitiellen Nephritis, meist in beiden Augen aufzutreten pflegt (Retinitis nephritica seu albuminurica). Man findet bei derselben kleinere (Fig. 212, *i*) oder grössere, rundliche oder streifenförmige Blutextravasate (wahrscheinlich in Folge einer gewöhnlich vorhandenen Sclerose der kleinen Arterien), kleinzellige, perivasculäre Infiltrate und theilweise auch fibrinöse Exsudation (*g*), ferner homogene Kugeln und Schollen (*h*) in der Zwischenkörnerschicht,

Fettkörnchenzellen in der Gegend der Macula lutea und fettige oder hyaline Degeneration der Ganglienzellen.

Sonst kann eine chronische Retinitis noch bei Entzündungen der Uvea beobachtet werden (Chorioretinitis), wobei der Process entweder diffus in den inneren Netzhautschichten auftritt und zur Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der nervösen Theile führt oder aber herdförmig die äusseren Retinaschichten



Fig. 212.
Retinitis nephritica. Vergr. 200. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Stäbchen- und Zapfenschicht. *b* Aeussere Körnerschicht. *c* Zwischenkörnerschicht. *d* Innere Körnerschicht. *e* Molecularschicht. *f* Ein Theil der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht, schief getroffen. *g* Fibrinöses Exsudat in der Zwischenkörnerschicht in Form länglicher Herde, durch welche die beiden Körnerschichten weit auseinander gedrängt sind. *h* Homogene Schollen in der Zwischenkörnerschicht. *i* Kleines Blutextravasat in der Zwischenkörner- und Molecularschicht.

befällt und dann mehr weniger mit der (pag. 456 beschriebenen) disseminirten, chronischen Chorioiditis zusammenfällt.

Die Retinitis pigmentosa, welche gewöhnlich beide Augen befällt und von vorne nach rückwärts sich ausbreitet, zeichnet sich vor Allem durch reichliches Auftreten von Pigment in der Wand und auch im Lumen von Blutgefässen aus, wo es in verschieden gestal-

teten Zellen liegt, ferner durch allmälig zunehmende Verdickung des Bindegewebsgerüstes, durch Sclerose und Obliteration der Blutgefässe sowie durch fortschreitende Atrophie des Pigmentepithels und schliesslich aller nervösen Theile der Netzhaut.

Als hämorrhagische Retinitis bezeichnet man das Auftreten von Netzhautblutungen, welche besonders in der Zwischenkörner- und Nervenfaserschicht bei perniciöser Anämie, Leukämie, bei Degenerationen der Blutgefässe u. s. w. vorzukommen pflegen.

d) Entzündung des Nervus opticus.

§ 150. Die Entzündung der Sehnervenpapille, Papillitis, kann sich zu jeder intensiveren Retinitis, besonders der nephritischen, hinzugesellen. Sie kann aber auch die Folge einer sog. Stauungspapille sein, d. i. einer venösen Stase in der Papille, wie sie bei Behinderung des venösen Rückflusses in Folge intra- oder extrabulbärer Störungen aufzutreten pflegt. In diesem Falle findet man nicht nur starke Erweiterung der Blutgefässe und kleine Blutextravasate in der Papille, sondern es sind auch die Nervenfasern durch Serum auseinandergedrängt und längs der Blutgefässe kleine Rundzellen angehäuft; später kann es noch zur Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Nervenfasern kommen.

Die Entzündung des Sehnervenstammes betrifft entweder seine Scheiden (Perineuritis) oder den Nerven selbst (Neuritis interstitialis); in ersterem Falle findet man seröses oder fibrinöses Exsudat im Intervaginalraume des Nerven, in letzterem Falle kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, welche weiterhin zur Verdickung desselben und zur Atrophie der Nervenfasern führen kann.

e) Entzündungen des ganzen Augapfels, Panophthalmien.

§ 151. Die Panophthalmitis suppurativa beginnt in der Hornhaut oder in der Uvea oder in der Netzhaut und wird wohl immer bacteriellen Ursprunges sein. Indem nach und nach alle drei Augenhäute, insbesonders die Chorioidea (Fig. 211, *e*) und der Glaskörper, dicht von Eiterkörperchen durchsetzt werden, wandelt sich der Bulbus in eine Abscesshöhle um, und der Eiter bricht schliesslich durch die Hornhaut oder Sclera nach aussen durch, worauf Schrumpfung des Bulbus (Phthisis bulbi) folgt. Es füllt sich nämlich dann die Höhle des Augapfels mit Granulationsgewebe, welches sich allmälig in ein theilweise pigmentirtes Narbengewebe umwandelt und noch einzelne, atrophische Reste der Augenhäute einschliessen kann; die

Sclera ist gewöhnlich stark verdickt. Nicht selten kommt es im Innern phthisischer Bulbi zur Bildung von Knochengewebe oder zur Ablagerung von Kalkconcrementen.

Das Glaukom kann als eine chronisch-entzündliche Erkrankung angesehen werden, welche sich vor Allem durch Erhöhung des intraocularen Druckes auszeichnet. Je nachdem der Process ein früher normal oder schon erkrankt gewesenes Auge betrifft, und je nachdem er mit ausgeprägt entzündlichen Erscheinungen oder ohne solche auftritt, unterscheidet man ein primäres und secundäres Glaukom, bezw. ein Glaucoma inflammatorium und Glaucoma simplex.

Die Ursachen des Glaukoms sind noch nicht völlig klargestellt. Während die Einen das Hauptgewicht auf eine entzündliche Gewebswucherung in der Umgebung des *Schlemm*'schen Canals legen, wodurch es zur Obliteration des sog. *Fontana*'schen Raumes und Verlöthung der Irisperipherie mit der Hornhaut und in Folge dessen zur Steigerung des intraocularen Druckes komme, sehen Andere in einer chronischen Chorioiditis oder in einer Unwegsamkeit der Vv. vorticosae durch Blutplättchenthromben oder wuchernde Endothelien die Ursache der intraocularen Drucksteigerung.

Die prägnanteste Folgeerscheinung der letzteren besteht in einer Excavation der Sehnervenpapille; die Lamina cribrosa als die schwächste Stelle der Bulbuskapsel gibt nämlich zuerst dem gesteigerten Drucke nach, wozu noch eine Atrophie der Nervenfasern der Papille kommt.

Später wird die nervöse Schicht der Retina und der Opticus selbst von Atrophie befallen, während an den Blutgefässen Sclerose oder hyaline Degeneration auftritt. In der Hornhaut kommt es manchmal zu einem rasch vorübergehenden Oedem, welches sich durch rosenkranzförmig aneinander gereihte Tröpfchen zwischen den Epithelien und spaltförmige Lücken in der Hornhautsubstanz manifestirt.

f) Entzündung der Augenlider.

§ 152. Die Entzündung des Lidrandes, Blepharitis ciliaris, tritt entweder unter der Form einer Acne oder eines Ekzems oder einer Seborrhoe auf. Im ersten Falle heisst man den die Talgdrüsen und Haarbälge des Lidrandes betreffenden Entzündungsherd Hordeolum. Bei der zweiten Erkrankungsform entstehen eiterige Infiltrate im Papillarkörper, welche einerseits in die Epidermis vordringen und dann Geschwürchen mit Borkenbildung verursachen,

anderseits in die Wurzelscheiden der Cilien eindringen und das Ausfallen der letzteren veranlassen.

Unter den Entzündungen der Conjunctiva ist die von den Einen als Conjunctivitis phlyctaenulosa s. lymphatica, von den Anderen als Ekzem der Conjunctiva bezeichnete Form am häufigsten. Es bilden sich bei ihr in der Conjunctiva bulbi, namentlich am Limbus conjunctivae, kleine, bläschenähnliche Efflorescenzen, welche aus umschriebenen, subepithelialen Ansammlungen von kleinen Rundzellen bestehen und bald in flache Geschwürchen sich umwandeln; sie können gleichzeitig auch auf der Hornhaut auftreten.

Die Conjunctivitis catarrhalis acuta ist durch vermehrtes Secret und durch kleinzellige Infiltration des subepithelialen Gewebes der Conjunctiva charakterisirt. Das Secret enthält desquamirte, verschleimte Epithelien und Leukocyten; sind letztere sehr reichlich vertreten, so wird das Secret ein blennorrhoisches genannt.

Die gonorrhoische Conjunctivitis, welche am häufigsten bei Neugebornen beobachtet wird (Ophthalmoblennorrhoea neonatorum), ist durch den Gonococcus verursacht. Das Gewebe der Conjunctiva zeigt sich hiebei, namentlich in den oberflächlichen Schichten, mehr weniger dicht von Leukocyten durchsetzt, das Epithel ist abgestossen und durch eine Schicht von Eiterkörperchen ersetzt, welche zum Theile mit Gonokokken beladen sind. Letztere beschränken sich bei ihrer Ausbreitung in der Conjunctiva auf das oberflächliche Stratum des subepithelialen Bindegewebes, in welchem sie zwischen den Faserzügen in Reihen oder rundlichen Häufchen angeordnet sind.

Die Entzündung greift häufig auf die Cornea über und führt dann zur Bildung von Geschwüren, welche gerne in die Vorderkammer durchbrechen.

Die croupöse und diphtheritische Conjunctivitis entsteht wohl immer nur im Verlaufe einer Diphtherie und führt zur Bildung von Pseudomembranen, welche eine ähnliche Structur besitzen wie die Pseudomembranen anderer bei Diphtherie ergriffener Schleimhäute; auch kann man in denselben, wenigstens zu Beginn des Processes, constant den Diphtheriebacillus nachweisen, neben welchem später noch der Streptococcus pyogenes sich ansiedelt.

Bei dieser Form von Conjunctivitis wird ebenfalls die Cornea häufig in den Process hineingezogen (Fig. 213): man findet dann ihr Gewebe (*b*) nicht selten bis zu einer beträchtlichen Tiefe nekrotisch und die Saftcanälchen der oberflächlichen Schichten von Bacterien

(Diphtheriebacillen und Streptokokken) erfüllt (*a*), während die an das nekrotische Gewebe angrenzenden Partien der Hornhaut von Eiterzellen, deren Kerne theilweise körnigen Zerfall zeigen, infiltrirt sind (*c*).

Unter den chronischen Entzündungen der Conjunctiva ist die wichtigste das Trachom (Conjunctivitis granulosa), dessen Umgrenzung als Krankheitsbegriff freilich keine ganz feststehende ist, da die Einen jede hypertrophirende Conjunctivitis als Trachom bezeichnen, während Andere in dem Auftreten der sog. Trachomkörner das Wesentliche des Processes erblicken. Bei Trachom wurden schon wiederholt Mikroorganismen, und zwar verschiedener



Fig. 213.
Diphtheritische Keratitis (bei Rachendiphtherie). Vergr. 265. Färbung nach der *Weigert*'schen Modification der *Gram*'schen Methode. *a* Saftcanälchen in den oberflächlichen Partien der Cornea, von Bacterien (Diphtheriebacillen und Kokken) erfüllt. *b* Nekrotische Partie der Cornea *c* Hintere Partie der Cornea, von Eiterkörperchen infiltrirt, deren Kerne zum Theile in Körnchen zerfallen sind.

Art, gefunden; ob sie aber eine ursächliche Bedeutung haben, ist durchaus nicht festgestellt.

Der Process ergreift zuerst die Conjunctiva palpebrarum, später auch den Tarsus, die Conjunctiva bulbi und die Hornhaut. Histologisch findet man nicht allein eine diffuse, kleinzellige Infiltration der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes, sondern überdies, namentlich in den Uebergangsfalten, scharf umschriebene, follikelähnliche, kleinzellige Wucherungen, die sog. Trachomkörner, wobei freilich nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass in der unteren Uebergangsfalte zuweilen schon normalerweise follikelähnliche Gebilde vorkommen können. Weiterhin verdickt sich das

Epithel und bildet mitunter sehr tiefe Einsenkungen, zwischen denen die vergrösserten, zellig infiltrirten Papillen mehr weniger stark vorspringen; wenn sich die Epitheleinsenkungen oben abschliessen, so entstehen daraus Cysten.

Die Trachomkörner können späterhin in Bindegewebe sich umwandeln, sowie die Conjunctiva überhaupt allmälig eine narbige Beschaffenheit annehmen kann; wenn nun auch der Tarsus und die *Meibom*'schen Drüsen atrophiren, so kommt es schliesslich zur Einwärtsdrehung der Cilien oder sogar zur Bildung eines Entropium.

Die Hornhaut participirt an dem Processe unter Entstehung eines Pannus, welcher vom Rande allmälig gegen das Centrum der Hornhaut vordringt.

3. Infectiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen und Parasiten.

§ 153. Der Tuberkel kommt am häufigsten als Miliartuberkel in der Chorioidea vor, und zwar als eine fast constante Theilerscheinung der allgemeinen, acuten Miliartuberculose.

Weiterhin ist das Chalazion, eine kleine, tuberculöse Neubildung im Bereiche der *Meibom*'schen Drüsen, zu erwähnen; dieselbe besteht aus einem zum grösseren Theile aus epithelioiden Zellen, zum kleineren Theile aus Leukocyten zusammengesetzten Granulationsgewebe, in welches auch discrete Epithelioidzellentuberkel (mit Riesenzellen) eingelagert sein können.

Das Syphilom wird am häufigsten in der Iris beobachtet; es bildet daselbst entweder schon makroskopisch oder wenigstens mikroskopisch wahrnehmbare Knötchen, die aus einem vascularisirten Granulationsgewebe bestehen; in den grösseren Knötchen können mitunter auch Riesenzellen und syphilitische Gefässerkrankungen (pag. 229) constatirt werden.

Von den eigentlichen Geschwülsten ist das Epithelialcarcinom, welches am häufigsten an der Grenze von Conjunctiva und Cornea sitzt, das Gliom, welches gewöhnlich in der Retina, und zwar nur im frühesten Lebensalter, vorzukommen pflegt, und endlich das Sarkom anzuführen. Letzteres entsteht zumeist in der Chorioidea, ist dann gewöhnlich pigmentirt und baut sich entweder nur aus Spindelzellen oder aus spindeligen und runden Zellen auf. Weniger häufig entsteht es an der Hornhautgrenze; es wuchert dann im Bereiche der ganzen Hornhaut unter dem Epithel derselben fort und

stellt, wenn es grösser geworden, das sog. Staphyloma racemosum dar.

Von thierischen Parasiten kommt im Auge Cysticercus cellulosae vor.

Untersuchung des Sehorgans.

§ 154. Die degenerativen Veränderungen (fettige, colloide, amyloide Degeneration, Kalkablagerungen u. s. w.) können zum Theile schon an frischen Präparaten nach den bekannten Methoden (siehe 2. Theil, 1. Abschnitt) untersucht werden.

Im Uebrigen härtet man in der Regel in *Müller*'scher Lösung und darauf in Alkohol. Wenn man den Bulbus in toto einlegt, so schneide man seine Kapsel an einer Stelle ein, damit die Härtungsflüssigkeit auch in das Innere des Bulbus eindringen kann.

Zur Einbettung muss man, falls die Lagerungsverhältnisse der einzelnen Theile möglichst intact erhalten werden sollen, Celloidin gebrauchen, sonst ist auch die Paraffineinbettung zulässig.

Zur Untersuchung der degenerativen Processe des N. opticus dienen die pag. 389—392 angegebenen Methoden; sonst werden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin (oder Pikro-Lithioncarmin) gefärbt.

Für Untersuchung auf Bacterien kommen die im 2. Theile, 5. Abschnitte angeführten Methoden in Verwendung.

Dreizehnter Abschnitt.

Gehörorgan.

(Bearbeitet von Dr. *B. Gomperz.*)

I. Das äussere Ohr.

A. Die Ohrmuschel.

§ 155. Die Veränderungen an der Haut der Ohrmuschel sind analog denen an der Haut anderer Körperstellen, und auch die häufigeren Geschwülste der Auricula, Fibrome und Keloide am Lobulus sowie die Carcinome bieten nichts Besonderes dar.

Erwähnenswerth sind hauptsächlich die histologischen Veränderungen des Ohrknorpels. Der in der Norm genetzte Knorpel findet sich gar nicht selten bei Greisen oder bei jüngeren Individuen, welche durch erschöpfende Krankheiten heruntergekommen sind, im Zustande der hyalinen oder schleimigen Degeneration. Bei dieser ist das inter-

celluläre Fasernetz gänzlich geschwunden, die Knorpelkapseln unterscheiden sich nicht mehr von der hyalin gewordenen Grundsubstanz, welch' letztere in Erweichung übergehen kann, meist nachdem sie sich vorher fibrillär zerklüftet hat; oft entwickeln sich jetzt Risse und Höhlungen, welche mit einer mucinhältigen Masse erfüllt sind und manchmal gefässhaltiges, vom Perichondrium vordringendes Bindegewebe sowie zottenartige Excrescenzen an ihren Wandungen enthalten.

Ein weiterer, an der Auricula beschriebener pathologischer Process ist die Gefässneubildung in dem sonst gefässlosen Knorpel, welche aber nur in Combination mit hyaliner Degeneration oder Enchondrombildung vorkommt.

Als Enchondrome sind kleine Knötchen im Ohrknorpel beschrieben worden, welche einen lappigen Bau besitzen, wobei in den Lappen ähnliche hyaline Schläuche vorkommen können wie im sog. Cylindrom. Statt dieser Schläuche finden sich manchmal der Länge nach gruppirte Zellenhaufen oder ein Netz zarter Sternzellen, die in eine hyaline Grundsubstanz eingebettet sind.

Alle diese drei Veränderungen wurden als prädisponirende Momente der Othämatombildung angesprochen, eine Auffassung, die durch den Befund von zertrümmerten Enchondromtheilen und hyalin degenerirten Knorpelstückchen in Ohrblutgeschwülsten, sowie von Gefässwucherung in den angrenzenden Knorpelpartien berechtigt erscheint. Dabei ist es jedoch sicher, dass die Ohrblutgeschwulst auch bei gesundem Knorpel nach Traumen entstehen kann.

Die Cystenbildung in der Ohrmuschel wurde ebenfalls mit Erweichung im Knorpel in Zusammenhang gebracht.

Im Ohrknorpel Gichtkranker wurden Knötchen, bestehend aus Ablagerungen harnsaurer Salze, vorgefunden; ferner sind Verkalkungen im Ohrknorpel nicht selten. Die Verknöcherungen schliesslich, wobei sich wohlausgebildeter Knochen mit Markräumen und *Havers*'schen Canälen vorfinden kann, erscheinen theils als senile Veränderung, theils im Anschlusse an entzündliche Processe, wie z. B. an Perichondritis.

B. Aeusserer Gehörgang.

1. Entzündungen.

§ [illegible] Die Entzündungen im äusseren Gehörgange decken sich [illegible] [illegible] Haut-[illegible] [illegible] [illegible] Sim-

und Lymphgefässe nebst Auswanderung weisser Blutzellen; in stärkeren Graden kann es zu Hämorrhagien in das subcutane Bindegewebe, später zur reichlichen Infiltration mit Rundzellen und zur Erweiterung auch der in den Knochen übertretenden Blutgefässe kommen.

Bei der ausschliesslich im knöchernen Theile des Gehörganges vorkommenden Blutblasenbildung findet man die obere Epidermisschicht vom Rete *Malpighii* durch reichlichen Bluterguss abgehoben, die Zellenlagen des Rete zerwühlt.

Als Erreger der furunculösen Gehörgangsentzündung sind im Eiter derselben der Staphylococcus pyogenes aureus und albus und einmal auch der Bacillus pyocyaneus gefunden worden.

Bei der als croupöse Gehörgangsentzündung benannten Erkrankung handelt es sich um das Auftreten fibrinöser Ausschwitzungen, welche theils als röhrenförmige Auflagerungen der knöchernen Gehörgangswände, theils als solide, das Lumen vollständig ausfüllende Pfröpfe vorkommen. Dieselben bestehen aus einem zarten Fibrinnetze, in dessen Maschen theils reichliche Rundzellen, theils feinkörnige Massen nebst Plattenepithelien und Kokken eingelagert sind. Diese Ausschwitzungen kommen zumeist neben perforativen Mittelohrentzündungen und Furunkeln vor, ferner auch nach Entfernung von Gehörgangscholesteatomen und bei Schimmelpilzbildungen.

Die diphtheritische Gehörgangsentzündung, welche theils durch Fortleitung einer Rachendiphtherie auf die Paukenhöhle, theils durch Wundinfection des äusseren Gehörganges entsteht, geht mit der Bildung ähnlicher, nur fester haftender Auflagerungen einher, die sich unter dem Mikroskope als aus netzförmig verfilzten Fasern mit eingestreuten Rundzellen bestehend erweisen.

Die in die Weichtheile des äusseren Gehörganges gesetzten Entzündungsproducte resorbiren sich zumeist, können aber auch durch Neubildung von Bindegewebe Verdickungen in der Auskleidung des Gehörganges und Verengerungen herbeiführen. Nicht selten kommt es im Verlaufe von Gehörgangsentzündungen zur Wucherung von Granulationen, welche zu Polypen auswachsen können; durch Berührung granulirender Flächen in dem engen Canale bilden sich bindegewebige Bänder, Stränge und Septa, und selbst Atresie des Gehörganges kann entstehen. Durch Knochenneubildung unter dem Perioste kann es theils zur knöchernen Atresie, theils zur Bildung von Exostosen kommen. Ausserdem wurden noch Osteome beobachtet, die durch osteoide Umwandlung des gewucherten Bindegewebes der Gehörgangshaut oder durch Ossification polypöser Geschwülste entstanden waren.

Häufig findet man im Gehörgange bei völligem Intactsein der Paukenhöhle cholesteatomatöse Pfröpfe, cylindrische oder kugelige, weisse, perlmutterglänzende Massen, welche aus zwiebelschalenförmig ineinander geschachtelten, verhornten Epidermislamellen mit Einlagerung massenhafter Cholestearin- und Fettsäurekrystalle bestehen und nach deren Entfernung sich die Gehörgangswände entweder von einer zarten, narbenähnlichen Membran ausgekleidet oder granulirend mit fibrinösem Exsudat belegt finden. Die Mehrzahl dieser Bildungen verdankt einer desquamativen Entzündung der Gehörgangsauskleidung ihre Entstehung, welche sich durch reichliche Proliferation sowie rasche Verhornung und Abstossung der Epidermis auszeichnet.

Veränderungen des Gehörgangsknorpels sind wenig bekannt. In dem normaliter genetzten Knorpel finden sich manchmal hyaline Stellen und fibrillärer Zerfall bis zur Höhlenbildung. Ferner sind bei älteren Individuen öfters Verkalkungen und, theils nach Perichondritis, theils als senile Veränderung, Neubildung echten Knochens beobachtet worden.

2. Neubildungen und Parasiten.

§ 157. Zu den häufigsten im Gehörgange vorkommenden Neubildungen gehören die Polypen, welche zumeist in der häutigen Bekleidung des knöchernen Abschnittes wurzeln; die im knorpeligen Gehörgange sitzenden polypösen Neubildungen sind Granulationsgeschwülste, welche aus Abscessen oder Fisteln hervorgehen, die zu cariösem oder nekrotischem Knochen führen. Die echten Polypen, d. i. die mit Epithel bekleideten Geschwülste, bestehen theils aus einem Rundzellengewebe, theils aus derbem oder lockerem, oft ödematösem Bindegewebe. Häufig finden sich in ihnen nahe ihrer Oberfläche Cystenräume, entstanden durch partielle Verlöthungen an den Rändern von Einkerbungen. Das Epithel dieser Polypen ist zumeist an der Oberfläche verhornt, oft mächtige Zapfen gegen das Centrum treibend, in der Tiefe des Gehörganges dagegen zarter, cylindrisch. Der Gefässreichthum der Gehörgangspolypen ist zumeist geringer als der in der Paukenhöhle wurzelnden.

Ziemlich selten sind Talgdrüsen-Adenome, Tumoren mit massenhafter Neubildung drüsiger Elemente, die ganz den Charakter normaler Drüsen zeigen.

Von pflanzlichen Parasiten kommen im äusseren Gehörgange nicht selten Schimmelpilze vor, sowohl unter normalen, als auch pathologischen Verhältnissen, die sich entweder ganz indifferent

erweisen oder aber Entzündungen hervorrufen. Sie gehören vorwiegend zur Gattung Aspergillus, seltener zu den Gattungen Eurotium und Mucor; sehr selten wurden noch Vertreter anderer Gattungen von Schimmelpilzen vorgefunden.

Abgesehen von ganz vereinzelten Fällen, wo das Trommelfell vom Mycel der Schimmelpilze durchwachsen wurde, dringen letztere in das lebende Gewebe nicht ein, sondern überziehen nur Cerumenpfröpfe oder kommen innerhalb derselben vor, oder sie sitzen auf der Oberfläche des freigelegten Rete oder des Coriums, ohne in letzteres einzudringen. Dagegen können die tieferen Mycelschichten von den Zellen des Rete *Malpighii* umwachsen werden.

II. Trommelfell.

1. Entzündungen.

§ 158. Die Entzündungen des Trommelfells sind nicht in ihren sämmtlichen Stadien zum Gegenstande histologischer Untersuchungen gemacht worden, sondern zumeist nur bei vorgeschritteneren Graden und an solchen Membranen, die von der Paukenhöhle her von der Entzündung ergriffen worden waren.

In der äusseren, der Cutisschicht entsteht rasch Proliferation und Abstossung der obersten Epithellagen, Verdickung des Rete *Malpighii* und besonders des cutanen und subcutanen Gewebes; dasselbe zeigt sich von erweiterten Gefässen durchzogen, die strotzend mit Blut gefüllt sind, und von Rundzellen durchsetzt. Während auch die innere, die Schleimhautschicht, die gleichen Veränderungen neben Erweiterung der Lymphgefässe zeigt, so dass der Dickendurchmesser des Trommelfelles um ein Vielfaches vergrössert ist, findet man die Substantia propria bei mässigen Entzündungsgraden unverändert; erst bei stärkeren erscheinen ihre Fasern breiter, gequollen und bündelweise auseinander gedrängt durch eingelagerte Nester von Rundzellen, bei weiterer Steigerung des Processes auch schollig zerfallen (Fig. 214). In sämmtlichen Schichten können sich Mikroorganismen finden, welche die specifischen Erreger der Entzündung sind, und zwar wurden bisher Bacillus pneumoniae und Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen.

Die höchsten Grade der Entzündung führen zu Blutblasenbildung am Trommelfelle durch Hämorrhagie zwischen Cutis- und Epidermislage, ferner zur Abscessbildung theils in sämmtlichen Schichten, theils nur zwischen Cutis- und Epidermislage und schliesslich zur Perforation

des Trommelfelles durch nekrotischen Zerfall umschriebener Stellen, an welchem Ereignisse jedesfalls auch die in's Gewebe eingewanderten und sich hier vermehrenden Entzündungserreger betheiligt sind. An Trommelfelldurchschnitten, welche den Perforationsrand treffen, wird die Substantia propria in acuten Fällen, über die Dermis- und Schleimhautschicht vorragend, zerfasert, an den Spitzen der Fasern feinkörnig zerfallen gefunden, während sie bei alten Perforationen meist nach innen umgeschlagen und durch das nachwachsende Rete *Malpighii* überhäutet ist. Im Verlaufe jener Entzündungen kann sich die Lücke schliessen oder aber vergrössern und zu fast vollständiger Destruction des Trommelfelles führen, welche besonders rasch bei Scharlach-Otitiden stattfindet.

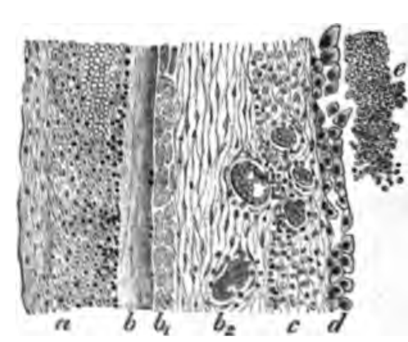


Fig. 214.
Radiärschnitt eines Trommelfelles bei Otitis media suppurativa acuta. 440fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Verdickte Epidermisschicht, theilweise von Rundzellen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. *b* Intact gebliebener Theil der Substantia propria. b_1 Schollig zerfallene Radiärfasern der Substantia propria. b_2 Wucherung der Bindegewebszellen der Substantia propria. *c* Schleimhautschicht des Trommelfelles mit Hyperämie und kleinzelliger Infiltration. *d* Epithel der Schleimhaut, in Lockerung und Abstossung begriffen. *e* Aufliegender Eiter.

Nach dem Sistiren der Entzündung gehört Restitutio ad integrum nicht zu den Seltenheiten. Häufiger bleiben jedoch Verdickungen sämmtlicher Schichten zurück, Massenzunahme der Epidermislage, Vermehrung des submucösen und subcutanen Bindegewebes, varicöse Erweiterungen der Lymphgefässe und Einlagerung von Fettmoleculen in das Epithel der Mucosa und die Fasern der Substantia propria. Auch wurden an der Aussenfläche der Membran als Residuen chronischer Entzündungen Zotten von 0·037—0·25 mm. Länge und 0·045 mm. Breite beobachtet, welche aus fibrillärem Bindegewebe mit einer Capillarschlinge bestanden und bald von Cylinderepithel, bald von Pflasterepithel bekleidet erschienen.

An der Innenfläche des Trommelfelles finden sich als Residuen chronischer Entzündungen manchmal ähnliche, als polypöse Hypertrophie beschriebene Veränderungen der Mittelohrschleimhaut. Es handelt sich hier um Polypen von ausserordentlicher Kleinheit, bis zu 1 mm. Länge, welche durch einen Stiel oder eine breite Brücke mit der Schleimhaut zusammenhängen, immer von der subepithelialen Schichte ausgehen und in einem bindegewebigen Netzwerke zahlreiche lymphoide Zellen enthalten.

An Trommelfellen von Gehörorganen, welche nachweisbar der Sitz chronischer Entzündungen waren, kann man an Stelle der breiten, bandartigen, glasartig homogenen Radiärfasern der Substantia propria öfters eine dicke Lage fein fibrillären, welligen Bindegewebes beobachten.

Durch Einlagerung von Kalksalzen in Entzündungsherde können plaquesförmige Verkalkungen der Membran entstehen, die blos je eine oder zwei oder sämmtliche Schichten betreffen, sich besonders stark färben und theils staubförmigen oder krümeligen, theils krystallisirten, kohlensauren und phosphorsauren Kalk, ferner schwarzes oder schwarzbraunes Pigment enthalten; letzteres ist in rundlichen Gruppen oder Streifen oder in stern- und spindelförmigen Zellen angehäuft. Nur selten ist die ganze Membran verkreidet. Auch Knochenkörperchen mit zahlreichen feinen Ausläufern sind im Trommelfellgewebe schon gefunden worden, *Havers*'sche Canäle und Lamellensysteme wie im normalen Knochen aber noch nicht.



Fig. 215.

Radiärschnitt durch eine Trommelfellnarbe. 440fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. *a* Epidermisschicht. *b* Regenerirte Substantia propria. *c* Schleimhautschicht.

Die Perforationen des Trommelfells können, wenn sie klein waren und der Entzündungsprocess nur kurze Zeit dauerte, spurlos ausheilen; sie können aber, unabhängig von der Grösse, zeitlebens persistiren, wofür als Grund das Hinüberwachsen der Epidermisschicht auf die Paukenhöhlenseite der Membran gefunden wurde. Auch allzu starke Zugwirkung des Tensor tympani, welche vermehrte Spannung des Trommelfelles und damit ungünstigere Ernährungsverhältnisse mit sich bringt, mag dabei im Spiele sein. Vielfach heilen die Lücken mit Bildung deutlicher Narben aus, welche meist aus Dermis- und Schleimhautschicht mit zwischengelagertem, spärlichem Bindegewebe bestehen, während sich die Stubstantia propria nur in den seltensten Fällen regenerirt (Fig. 215).

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen.

§ 159. Bei der **Tuberculose** des Mittelohres wird das Trommelfell fast regelmässig mit ergriffen. In den frühesten Stadien durchsetzen miliare Tuberkel die Schleimhautschicht; bald exulcerirt über denselben nicht nur die Schleimhaut, sondern es wird bei Fortwanderung der Tuberkelbacillen durch die Substantia propria nach aussen hin

in den meisten Fällen die Destruction der ganzen Membran eingeleitet, deren Zerfall binnen weniger Tage zu Stande kommen kann.

Neubildungen des Trommelfelles sind, abgesehen von Polypen, ziemlich selten; meist handelt es sich um die Betheiligung der Membran an Gehörgangs- oder Paukenhöhlengeschwülsten oder es gehen die Geschwülste vom Hammergriffe aus. Die Polypen, die vom Trommelfelle entspringen, können in jeder seiner Schichten wurzeln; vorwiegend sind es weiche Fibrome, die sich durch ihre besondere Gutartigkeit und die Leichtigkeit, mit der sie zum Schrumpfen gebracht werden können, auszeichnen; als Ursache der Schrumpfung wurde Endothelwucherung mit folgender Obliteration in den ernährenden Gefässen gefunden.

Die sog. Perlbildungen am Trommelfelle stellen weisse, hellglänzende, hirsekorngrosse Kugeln in der Epidermisschicht dar, welche meist multipel, bis zu acht, der Membran aufsitzen und entweder nur aus verhornten Epithelzellen oder aus Cholestearinkrystallen und moleculärem Detritus bestehen. Auch echte Cholesteatome in der Substanz des Trommelfelles sind beschrieben worden.

Die Mehrzahl der im Trommelfelle beobachteten cholesteatomatösen Bildungen dürfte mit dem Vorkommen von Wucherungen der *Malpighi*'schen Schicht in Zusammenhang gebracht werden, von welcher Zapfen in die Tiefe wuchern, die sich dort abschnüren und dann verhornen können.

III. Das mittlere Ohr.

§ 160. Im Mittelohre ist die Schleimhaut, welche, von der Tuba angefangen, sämmtliche Räume dieses Abschnittes in einem fortlaufenden Zuge bekleidet, das Angriffsobject der Entzündungserreger, und erst secundär erkranken die unter ihr liegenden Knorpel- und Knochenwandungen.

Die Erkrankungen sind entweder per continuitatem von der Rachenschleimhaut auf die Tuba hin und von da in die Paukenhöhle sich fortsetzend entstanden, oder durch specifisch wirkende Mikroorganismen, welche durch den Canal der Tuba in die Paukenhöhle gelangt sind. Seltener entstehen sie durch das Eindringen von Infectionskeimen auf dem Wege des Blutkreislaufes oder vom äusseren Gehörgange aus.

A. Tuba Eustachii.

§ 161. Am Knorpel der Tuba können sich als Folgezustände lange dauernder Ernährungsstörungen und Entzündungen Verkreidung und Verknöcherung vorfinden. Das Vorkommen von Faserknorpel statt des hyalinen Knorpels darf wohl nicht als pathologisch aufgefasst werden.

Durch Uebergreifen auf das Ostium pharyngeum tubae können sämmtliche an der Schleimhaut des Nasenrachenraumes vorkommenden Entzündungen auf die Schleimhaut der Ohrtrompete sich fortpflanzen und starke Füllung der Gefässe sowie Vermehrung der schon normaliter in der Schleimhaut reichlich vorhandenen lymphoiden Zellen, ferner kleinzellige Infiltration der Submucosa erzeugen. Die Epithelschicht ist dabei verbreitert und zeigt theils fettige Degeneration, theils Abstossung ihrer Zellelemente. Im weiteren Verlaufe entsteht öfters Verdickung, bezw. Verdichtung des submucösen Bindegewebes, woraus Verengerungen der Lichtung der Tuba resultiren; durch Schrumpfung des Bindegewebes kann es aber in der Folge zur Erweiterung des Lumens kommen, wobei auch die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen comprimirt werden; man findet dann Erweiterung und Atrophie und schliesslich vollständiges Zugrundegehen der Drüsenbläschen.

In Fällen chronischer diffuser Entzündung wird das sonst cylindrische, flimmernde Epithel in ein mehrschichtiges, von Fettröpfchen durchsetztes Plattenepithel verwandelt.

Bei Tuberculösen wurden öfters Tuberkel mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen in der Schleimhaut der knöchernen, seltener der knorpeligen Tuba gefunden.

Von Neubildungen sind an der Tuba Polypen der Schleimhaut, ferner bei Carcinomen der Zunge und des Oberkiefers Krebsknoten im membranösen Theile und in der Umgebung des Knorpels nachgewiesen worden.

B. Cavum tympani.

1. Entzündungen.

§ 162. Bei den Entzündungen der Schleimhaut betheiligt sich ihre subepitheliale Schicht in hervorragendstem Masse, während sich die periostale Lage erst später ergriffen zeigt. Acute Entzündungen gehen mit Erweiterung der Gefässe, mit kleinen Blutextravasaten in deren Umgebung, mit seröser Imbibition der subepithelialen Schicht einher. Im weiteren Verlaufe findet man Infiltration dieser Schicht,

dann auch der ganzen Schleimhaut mit Rundzellen; in manchen Fällen Ausschwitzung fibrinösen Exsudates in's Gewebe der Schleimhaut und auf ihre Oberfläche. Die Epithelschicht ist durch Proliferation der basalen Lage verdickt, theilweise in Abstossung begriffen. Schliesslich entsteht eine mächtige Dickenzunahme der Mucosa in Folge massenhafter Zellbildung in ihrem Gewebe, das dann gar kein Stroma mehr erkennen lässt; das Epithel stösst sich in diesem Stadium in grösserer Ausdehnung ab.

Der Inhalt der Paukenhöhle besteht bei geringen Graden der Entzündung aus einer zellenarmen, serösen oder schleimigen Flüssigkeit, während diese bei höheren Graden anfangs reich an rothen Blutzellen ist, später aber vorwiegend Eiterzellen, abgestossene Epithelien und die specifischen Bacterien enthält.

Bei besonders heftiger Entzündung oder bei Morbus *Brightii*, Scorbut, Morbus maculosus *Werlhofii*, Leukämie etc. kann das Exsudat einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter haben. Man spricht demnach je nach der Beschaffenheit des Secretes von einer katarrhalischen, eiterigen oder hämorrhagischen Mittelohrentzündung. Die eiterige zeichnet sich durch raschen Eintritt der Durchlöcherung des Trommelfelles aus, deren histologische Details schon früher abgehandelt wurden.

Von pathogenen Mikroorganismen wurden bisher im eiterigen Secrete der Otitis media suppurativa acuta nachgewiesen: Bacillus und Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus und aureus, der Mikrococcus tetragenus, der Bacillus pyocyaneus und der Soorpilz. Im Gewebe der Schleimhaut konnten jedoch bisher nur Bacillus pneumoniae und die pyogenen Staphylo- und Streptokokken gefunden werden.

Von besonderer Bedeutung werden die Entzündungen der Schleimhaut durch die Fortleitung auf die von ihr bekleideten Gebilde: Trommelfell und Gehörknöchelchen, Labyrinthfenster und Paukenwandungsknochen. Indem die Schleimhaut des Cavum tympani zugleich die Function des Periostes an dem von ihr bekleideten Knochen versieht, haben ihre Entzündungen durch Fortpflanzung auf die den Knochen versorgenden Gefässe des Oefteren rareficirende Ostitis, Caries und Nekrose zur Folge. Man findet in solchen Fällen die *Havers*'schen Canäle und Markräume erweitert, die Gefässe thrombosirt, in ihrer Umgebung Rundzelleninfiltration: auch ist das Eindringen von pathogenen Bacterien bis in die Knochenkörperchen beobachtet worden. Später sieht man die vorerwähnten Räume von Granulationsgewebe erfüllt, welches besonders die

zarten Gehörknöchelchen rasch zum Einschmelzen bringt, und findet an den Knochenrändern allenthalben *Howship*'sche Lacunen mit Osteoklasten. Durch Uebergreifen der Entzündung auf die Bandapparate, mit denen die Gehörknöchelchen unter sich und an den Wandungen der Paukenhöhle fixirt sind, kommt es zur Zerstörung, oder nach ihrer Lockerung zum Ausfallen des Ambosses, des Hammers, weniger leicht des Stapes.

Bei excessiver Wucherung des Schleimhautüberzuges der Gehörknöchelchen können polypöse Geschwülste entstehen. Oft finden sich Reste der Knöchelchen, in ihnen eingebettet, haltlos in der Paukenhöhle.

In den Nischen des Fenestra ovalis und rotunda kommt es auch zur zelligen Infiltration der so häufig vorhandenen zarten Fäden, bezw. zur eiterigen oder fibrinösen Exsudation in das Maschenwerk, das von diesen Fäden gebildet wird. Durch nachträgliche Bindegewebsneubildung wird die Schallübertragung schwer geschädigt. Erwähnung mag noch finden, dass die Chorda tympani bei der eiterigen Mittelohrentzündung wohl immer mitleidet. So findet man die Scheide des Nerven und die von ihr aus in denselben eindringenden Septa von Eiterzellen durchsetzt, die sich in solchen Mengen ansammeln können, dass die Nervenfasern comprimirt werden; bei stärkeren Graden wird die Chorda auf weitere Strecken hin zerstört.

Die chronischen Entzündungen zeichnen sich in den katarrhalischen Formen durch allmälige Neubildung und Schrumpfung von Bindegewebe in der Schleimhaut und den Bandapparaten der Paukenhöhle aus; öfters wurden papilläre Fältelungen ihrer Oberfläche und durch Verwachsung solcher Papillen Cystenbildungen beobachtet. Das meist gelbliche, seröse oder schleimige Secret enthält spärliche, schleimig oder fettig degenerirte Epithelien oder vereinzelte weisse Blutzellen.

Bei den unter dem Namen der sclerorisirenden Katarrhe bekannten Formen findet man ebenfalls Neubildung von Bindegewebe in der Mucosa, besonders in ihrer periostalen Schicht, die sich aber auf circumscripte Partien der Paukenhöhle, besonders auf die Gelenke der Gehörknöchelchen, beschränkt und da wieder vor Allem auf das Stapedio-Vestibular-Gelenk; bei diesen Formen kommt es besonders häufig zur Einlagerung von Kalksalzen in die Bandapparate der Gelenke und zur Verknöcherung derselben.

Bei den chronischen, eiterigen Entzündungen erleidet die Schleimhaut die tiefgreifendsten Veränderungen; die Dickenzunahme

durch Rundzelleninfiltration und theilweise Bindegewebsneubildung übertrifft die bei acuten Entzündungen derart, dass das Lumen der Paukenhöhle fast ganz aufgehoben werden kann. In solchen Stadien zeigt sich die Schleimhaut in ein dichtes Granulationsgewebe verwandelt, dessen Epithel manchmal wohlerhalten, cylindrisch und flimmernd geblieben ist, während es in anderen Fällen fettig degenerirt, in anderen wieder enorm verdickt ist und durch Abstossung der obersten Lagen seinen cylindrischen Charakter verloren hat.

In der subepithelialen Schicht findet man häufig varicös erweiterte Lymphgefässnetze sowie cystenartige Hohlräume. Durch excessive Wucherung des Granulationspolsters kommt es zu Auswüchsen, welche sich durch die vorhandenen Trommelfelllücken den Weg in den Gehörgang bahnen und hier als Polypen vorgefunden werden.

Was die Ausgänge der Paukenhöhlenentzündungen betrifft, so ist es wohl möglich, dass in rasch ablaufenden acuten Fällen Restitutio ad integrum eintritt. Bei solchen aber, die einen hohen Grad erreicht oder längere Zeit gedauert hatten, resultiren bleibende Veränderungen sämmtlicher Schichten der Schleimhaut.

Die eiterigen Entzündungen führen, wenn sie ausheilen, zu ähnlichen Veränderungen, wie die chronischen Katarrhe und die Sclerose, nur mit dem Unterschiede, dass die Bindegewebsneubildung eine viel bedeutendere, die Verödung der neugebildeten Blutgefässe eine viel ausgedehntere ist und nachträgliche Verkalkungen, welche meist die periostale Schichte betreffen, gewöhnlich umfangreicher und tiefgreifender sind; auch Verknöcherungen der Membran des runden Fensters sind mehrfach als Residuen eiteriger Entzündung (bei Leukämie und Oesteomyelitis) beobachtet worden.

In seltenen Fällen, z. B. bei Leukämie, kann die Bindegewebsneubildung sehr rasch eintreten und zur Verödung der Trommelhöhle führen.

Veränderungen von grösster Wichtigkeit entstehen, wenn der Epidermisüberzug des Trommelfells durch Perforationen des letzteren in die Paukenhöhle hineinwuchert, wodurch der Ueberzug der Paukenhöhle seinen Charakter als Schleimhaut verliert und sich in eine Dermisschicht mit wohl ausgebildetem Rete *Malpighii* verwandelt, welches an seiner Oberfläche verhornte Epithelien trägt. Diese Veränderung betrifft am häufigsten den oberen Trommelhöhlenraum, in welchen die Epidermis durch Lücken der Membrana *Shrapnelli* sich hineinziehen kann, und das Antrum mastoideum. Im Falle einer Entzündung, sei sie nun acut oder chronisch, wird diese Dermis Epithellamellen

abstossen, welche sich zwiebelschalenförmig ineinanderschachteln und schliesslich die Paukenhöhle, den oberen Trommelhöhlenraum und das Antrum vollständig erfüllen können*).

Auf solche Weise entstehen Ansammlungen, die man mit dem Namen der Cholesteatome belegt. Dieselben bestehen vorwiegend aus



Fig. 216.
Frontaler Verticalschnitt auf die mediale Paukenhöhlenwand in der Gegend des Canalis Fallopiae, bei tuberculöser Entzündung des Mittelohres. 25fache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin *a* Schleimhaut der medialen Paukenhöhlenwand, in verkäsendes Granulationsgewebe umgewandelt. *b* Knochen. *c* Nervus facialis, von Rundzellen durchsetzt. *d* Sehr stark verdickte Scheide des N. facialis, stellenweise von Rundzellengewebe durchbrochen.

polyedrischen, theils kernhaltigen, theils kernlosen Zellen, welche die Zellen der Epidermis an Grösse weit übertreffen und zwischen denen

*) Hier mag auch der gewiss berechtigten Annahme gedacht werden, dass das Ueberwuchern der Epidermis auf die Paukenschleimhaut den ersten Anstoss zur Bildung primärer Carcinome der Paukenhöhle abgeben kann.

sich Fettröpfchen finden, und ausserdem aus eingelagerten Cholestearinkrystallen. Mitunter sind langgestreckte, ausserordentlich grosse, unregelmässig geformte Riesenzellen mit vielen grossen Kernen darin enthalten. Die centralen Partien, die meist bröckelig zerfallen sind, lassen neben jenen Formbestandtheilen nur sehr selten Eiterkörperchen, sondern zumeist Detritus, Mikroorganismen und Magarinsäurekrystalle erkennen. Die Epidermiszapfen, welche öfters von dem vorher erwähnten Rete *Malpighii* in die Tiefe dringen, können längs der ernährenden Gefässe mit den Bindegewebszügen in den Knochen wuchern und zur Erweiterung der *Havers*'schen Canäle führen. Auch die Knochensubstanz der Gehörknöchelchen wird usurirt, resp. von Zapfen des Rete *Malpighii* durchsetzt, wenn die Epidermisirung sich auf ihren Schleimhautüberzug erstreckt. Bei fortwährendem Wachsthum brechen die Cholesteatome leicht gegen die Aussenfläche des Warzenfortsatzes oder die Schädelhöhle durch.

Hier mögen noch die Veränderungen erwähnt werden, welche die Mittelohrentzündungen in dem Canalis *Fallopiae*, so weit er über der Fenestra ovalis hinzieht, und im Musculus tensor tympani und Musculus stapedius erzeugen, deren knöcherne Hüllen ebenfalls von der Mucosa tympani bekleidet werden. Im Canalis *Fallopiae* ist es bei leichteren Entzündungen der Paukenhöhle blos die Nervenscheide, die seröse Imbibition und Rundzelleninfiltration erleidet. Erst bei hochgradiger Entzündung der Mucosa kommt es neben Ostitis des Canalis *Fallopiae* zur zelligen Infiltration des Bindegewebes im Nerven (Fig. 216, *c*), schliesslich zur eiterigen Zerstörung des letzteren. In den Muskeln findet man bei acuten Fällen Rundzelleninfiltration der Scheiden und zarten Bindegewebssepta zwischen den Primitivbündeln, welch' letztere schliesslich ihre Querstreifung verlieren, körnig zerfallen, auch gänzlich durch die Eiterung zerstört werden können. Bei abgelaufenen Mittelohrentzündungen fand man öfters Atrophie oder wachsige Degeneration der Muskelbündel mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

2. Infectiöse Granulationsgeschwülste und Neubildungen.

§ 163. Die acuten und chronischen Mittelohrentzündungen bei Tuberculösen bieten in den histologischen Details Abweichungen nur durch das Vorkommen miliarer Tuberkel im Schleimhautgewebe, durch die stellenweise Verkäsung der Mucosa und die mehr weniger ausgedehnten cariösen Zerstörungen an den Knochenwänden der Paukenhöhle.

Bei Syphilis wurden theils Veränderungen an den Gefässen der Paukenhöhle (Vasculitis syphilitica, pag. 229), theils kleine Knochenauflagerungen am Promontorium gefunden.

Zu den häufigsten Neubildungen in der Paukenhöhle gehören die Polypen, welche in den meisten Fällen aus einem mehr oder weniger gefässreichen Rundzellengewebe bestehen. Diesen Rundzellenpolypen stehen an Häufigkeit zunächst die fibrösen Formen, in welche die ersteren durch eine in den centralen Partien des Polypen längs der Gefässe beginnende Organisirung des Granulationsgewebes übergehen können. Seltener sind die cavernösen Polypen, welche aus den erstgenannten zwei Formen hervorgehen, wenn die Neubildung von Gefässen auf Kosten der Grundsubstanz überhand nimmt; am seltensten die myxomatösen Polypen. Das Epithel der kleinen Polypen ist meist cylindrisch und geschichtet; erst wenn die Tumoren weiter in den Gehörgang wachsen, geht es in ein geschichtetes Plattenepithel über. Wenn man dann solche Polypen von der Wurzel bis zur Kuppe des im äusseren Gehörgange liegenden Antheiles untersucht, so findet man zunächst ein geschichtetes Flimmerepithel, dann ein geschichtetes Cylinderepithel (ohne Cilien), welches allmälig kubisch wird und schliesslich in ein geschichtetes Pflasterepithel übergeht. Dieses kann unter bedeutender Dickenzunahme in seinen unteren Schichten die Form eines Rete *Malpighii* annehmen, welches Zapfen in die Substanz des Polypen sendet, die leicht verhornen. In den schlauchförmigen Einsenkungen, welche oft als Drüsen aufgefasst wurden, bleibt jedoch das Epithel meist geschichtet cylindrisch, auch mit Cilien versehen.



Fig. 217.
Längsschnitt eines cystösen Polypen der Paukenhöhle mit papillärer Oberfläche. Färbung mit Alaun-Cochenille. Vergrösserung 1 : 12. *a* Cysten.

Die Oberfläche der Polypen ist in den seltensten Fällen glatt; meist erinnert sie an die Oberfläche eines Papilloms (Fig. 217), und

es können durch tiefe Einkerbungen sowie secundäre und tertiäre Papillenbildung die bizarrsten Formen entstehen. Oft wächst ein Lappen zu einem glatten, meist fibrösen, grösseren Polypen aus, während die an seiner Basis zurückgebliebenen papillären Excrescenzen den Typus des Granulationsgewebes bewahren.

Häufig findet man inmitten von Rundzellenpolypen eingesprengte Gruppen oder ganze Lager verhornter Epidermiszellen (Fig. 218, *b*), sowie ein grossmaschiges Gerüste, in dem sich früher solche Zellen befunden hatten. Diese sog. centralen Cholesteatome, welche sich vorzugsweise in den dem oberen Trommelhöhlenraume entspringenden Polypen finden, lassen sich meist auf Durchschnitte verhornter Zapfen zurückführen, welche das Rete *Malpighii* in die Tiefe sandte; nicht selten lässt aber die regellose Form der eingesprengten Zellhaufen diese Deutung ungenügend erscheinen.



Fig. 218.
Querschnitt eines Trommelhöhlenpolypen. 65fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. *a* Rundzellengewebe. *b* Verhornte Epidermiszellen (sog. centrales Cholesteatom). *c* Spindelzellengewebe.

In Polypen kommen auch Cysten von verschiedener Grösse vor (Fig. 217, *a*), deren Entstehung auf Verlöthung der Kuppen benachbarter papillärer Excrescenzen, ferner auf Verschluss und Erweiterung der schon oben erwähnten schlauchförmigen Einsenkungen zurückzuführen ist. Ihre Vergrösserung kann durch Schwund der Septa benachbarter Cysten stattfinden. Ihr Epithel ist meist cylindrisch, oft flimmernd, zuweilen aber auf grössere Strecken hin abgestossen. Nicht selten findet man im Inneren von Cysten eigenthümlich geformte Zellbildungen, die jedenfalls der Epithelschicht ihren Ursprung verdanken. Erstens sind es runde, fein granulirte Zellen mit einem Durchmesser bis zu 0·1 mm., und bis 1 μ breiten Kernen. Viele dieser Zellen tragen ein bis zwei dornartige, glasartig homogene, bis 0·04 mm. lange Fortsätze (Fig. 219), andere sind sternförmig verzweigt oder mit Wimpern besetzt. Ferner entstehen in Cysten, dieselben oft erfüllend und mit ihren Wänden in keinem organischen Zusammenhange stehend, parallel geschichtete, glashelle Fasern, mit spärlich eingestreuten Kernen, dem Sehnengewebe nicht unähn-

lich, in welchen wir aber nur Epithelproducte zu sehen haben (Fig. 220).

Die fibrösen Polypen bestehen nur selten aus derbem Bindegewebe; zumeist ist dasselbe ödematös durch Erschwerung des Blutabflusses in Folge Compression der Geschwulst seitens der Gehörgangswände. Die derberen Polypen bestehen aus welligem Bindegewebe mit spärlichen Zellen, welches besonders längs der Gefässe zu dichtgefaserten Balken angeordnet ist. Bei den ödematösen Polypen sieht man ein sehr zartes Netz von wellig verlaufenden Bindegewebsfibrillen, in dessen Knotenpunkten runde, spindelförmige und sternförmige Zellen lagern (Fig. 221).

Die als wahre, heteroplastische Geschwülste im Schläfebeine manchmal vorkommenden Cholesteatome (Margaritome, Perlgeschwülste) decken sich in ihren histologischen Details mit den schon früher (pag. 475) beschriebenen, desquamativen Producten. Bei ihnen ist eine mit dem Knochen zusammenhängende Umhüllungsmembran nachgewiesen worden, deren Rete *Malpighii* die verhornenden Epithelschichten abstösst.

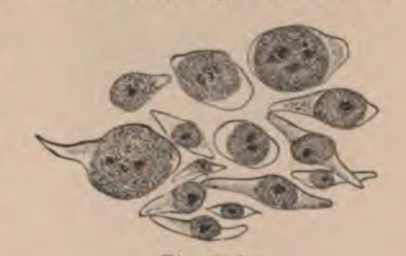


Fig. 219.
Zellen aus der Cyste eines Paukenhöhlenpolypen. 440fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille.

Sarkome und Carcinome entstehen theils primär in der Paukenhöhle, theils sind sie aus den benachbarten Gebilden dahin gewuchert. Auch ein Psammom wurde beobachtet, welches von der Schädelhöhle nach Durchbruch des Tegmen tympani in die Paukenhöhle gedrungen war.

C. Processus mastoideus.

§ 164. Die meisten Erkrankungen dieses Abschnittes des mittleren Ohrtheiles entstehen im Anschlusse an die pathologischen Processe der Paukenhöhle. Die Veränderungen bei Entzündungen bieten an der mucös-periostalen Auskleidung der pneumatischen Zellen dieselben Bilder dar, wie bei den schon besprochenen Entzündungen der Paukenschleimhaut; hiezu kommt nur reichliche Abstossung der plattenförmigen Epithelien. Bei acuten Entzündungen findet man das lufthaltende Lumen der Warzenzellen bald verengt, bald durch Eiterzellen, fibrinöses Exsudat oder das mächtig wuchernde Schleimhaut-

gewebe ausgefüllt. Die dünnen Knochensepta verfallen dann sehr rasch und in grosser Zahl der Einschmelzung durch rareficirende Ostitis. Beim Zurückgehen der Entzündung kommt es zur Bindegewebsneubildung oder durch Anbildung compacten Knochengewebes an die alten Knochenbalken zur Eburnisation.

Bei Tuberculösen wird Verkäsung der Schleimhaut und darunter gleichmässige Infiltration mit miliaren Tuberkeln gefunden, durch deren Wachsthum gegen den Knochen hin Caries entsteht; auch

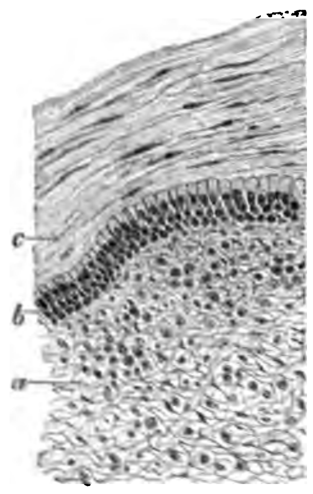


Fig. 220.
Aus der Wand einer Cyste des Paukenhöhlenpolypen in Fig. 217. 440fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille. a Gewebe des Polypen. b Geschichtetes Cylinderepithel. c Bindegewebsähnliche Fasern im Inneren der Cyste.



Fig. 221.
Aus einem fibrösen Polypen der Paukenhöhlenschleimhaut mit ödematösem Bindegewebe. 440fache Vergrösserung. Färbung mit Alaun-Cochenille.

die Granulationen, die hier das Lumen der Zellen erfüllen und den Knochen ersetzt haben, werden häufig verkäst gefunden.

Neubildungen am Warzenfortsatze kommen selten vor. Beobachtet wurden Osteome, sowohl periostale als auch von der Diploe ausgehende; im ersteren Falle bestehen sie aus compactem Knochengewebe mit spärlichen Gefässen. Häufig sind ferner die Cholesteatome, welche bereits näher besprochen wurden, seltener die Dermoidcysten. Auch Sarkome und Carcinome können primär im Warzenfortsatze [illegible]

IV. Das innere Ohr (Labyrinth).

§ 165. Die meisten Labyrintherkrankungen entstehen im Gefolge von Mittelohrentzündungen, wenn dieselben von der Paukenhöhlenschleimhaut durch die Fenestra rotunda oder ovalis oder aber durch die Knochenwand auf die häutigen Gebilde des Labyrinths übergreifen, ferner auf dem Wege der zwischen Paukenschleimhaut und dem Endosteum des Labyrinths anastomosirenden Gefässe*). Dazu kommen die in Folge Fortpflanzung der Entzündung bei Meningitis cerebrospinalis durch den Porus acusticus internus oder Aquaeductus cochleae, schliesslich die bei Diphtherie und Masern, bei Syphilis, Tuberculose und Osteomyelitis durch Einwanderung specifischer Krankheitserreger auf dem Wege der Blutbahn und die bei Leukämie entstehenden Entzündungen.

Hyperämien der häutigen Gebilde des Labyrinths sind bisher nur selten unter dem Mikroskope nachgewiesen worden; meistens schliesst man darauf, dass sie vorhanden waren, aus einem reichlicheren Vorkommen von Pigment, das jedoch nicht immer als pathologisch aufgefasst werden darf. Häufiger werden Blutextravasate in den häutigen Gebilden und an deren Oberfläche gefunden in Fällen, wo Stauungen in den Gefässen des Schädels bestanden hatten, nach Traumen, Meningitis und verschiedenen Infectionskrankheiten, nach eiteriger Mittelohrentzündung, hämorrhagischer Pachymeningitis etc.

Die Entzündungen gehen in sämmtlichen Abschnitten des Labyrinths im Anfange mit starker Füllung und Erweiterung der Gefässe einher. Bei hämatogenen Entzündungen findet man frühzeitig Thrombose der Gefässe in Folge von Verfettung und Nekrose der Endothelien, welche Veränderungen durch die eingedrungenen Mikroorganismen zu Stande gekommen sind und vor Allem bei Masern und Diphtherie beobachtet wurden. Sowohl in den peri- als auch in den endolymphatischen Räumen kommt es zu reichlicher Auswanderung lymphoider Zellen, wodurch die Lymphe ein trübes, molkiges Aussehen erhält. Zugleich findet seröse Imbibition, später zellige Infiltration der periostalen Auskleidung der Bogengänge, des Vorhofes und der Schnecke statt, sowie der häutigen Bogengänge, der Säckchen und der Gebilde des Ductus cochlearis.

---

*) Die Fortleitung von Entzündungen des Mittelohres auf das innere Ohr kann schliesslich auch durch die Fissura petroso-squamosa zur Dura hin und von da durch die Vasa subarcuata auf die Markräume in der Umgebung des Labyrinths vermittelt werden.

In diesem Stadium können sämmtliche Hohlräume von fibrinösem Exsudate oder von einem zarten Netze geronnener Lymphe erfüllt sein, in dessen Maschen Lymphzellen, rothe und weisse Blutkörperchen, ferner abgestossene, mitunter auffallend grosse Epithelzellen lagern; das Epithel der häutigen Gebilde ist gequollen oder körnig zerfallen, in reichlicher Desquamation begriffen. An den Maculis findet man die Härchen des Neuro-Epithels in geringerer Anzahl, geknickt durch auflagernde Entzündungsproducte.

Bei Zunahme der Entzündung kommt es zu lebhafterer Auswanderung von Leukocyten. Nicht nur finden sich jetzt die häutigen Labyrinthgebilde von ihnen durchsetzt, sondern auch das Periost, welches stellenweise abgehoben ist und womit die Zerstörung der häutigen Gebilde eingeleitet wird. Nicht selten findet man Granulationsgewebe in den Hohlräumen; die peri- und endolymphatischen Räume sind mit Eiterzellen erfüllt, schliesslich kommt es durch weiteres Fortschreiten des eiterigen Processes zu vollständiger Zerstörung des häutigen Labyrinths und durch Uebergreifen auf den Knochen zu Ausbuchtungen und Aenderungen in der Configuration der von ihm begrenzten Hohlräume. Die eiterige Entzündung kann ebenso, wie sie sich längs des Hörnerven und des Ductus perilymphaticus von der Schädelhöhle in's Labyrinth fortpflanzt, in umgekehrter Richtung durch die genannten zwei Verbindungswege auf das Innere des Schädels übergreifen. Eiterige Infiltration, Degenerationen und Zerstörungen an den Nervi chochleae, vestibuli und ampullares in ihren Knochencanälen bis zur Endigung an der Lamina spiralis ossea finden sich in den verschiedensten Graden bis zur völligen Vernichtung der nervösen Elemente.

Bei den von der Schädelhöhle aus auf das Labyrinth fortgeleiteten Entzündungen zeigen sich in der Schnecke meist die unteren Windungen am stärksten afficirt.

Ferner ist vielfach Zerfall der Ganglienzellen im Canalis *Rosenthalii* beobachtet worden; es fanden sich dann im Ganglion spirale Lücken oder ein sehr feines, bindegewebiges Netzwerk an Stelle der zu Grunde gegangenen Zellen.

Eiteransammlung und Wucherung von Granulationsgewebe wurde schliesslich auch in den Aquäducten gefunden.

Die Ausgänge der Labyrinthentzündungen sind nach der Dauer und dem Grade der Erkrankung sowie nach der Art des specifischen Erregers verschieden; so sind z. B. bei den Labyrintherkrankungen nach Masern bisher hauptsächlich degenerative Veränderungen,

hyaline Degeneration, Verfettung, Nekrose der häutigen Gebilde nachgewiesen worden, während z. B. bei der Cerebrospinal-Meningitis die Producte reactiver Entzündung auffallend im Vordergrunde stehen. Es ist sicher, dass mässige Entzündungen des inneren Ohres spurlos ablaufen können; in vorgeschrittenen Fällen kommt es meistens zur Bindegewebsneubildung an Stelle der in das Labyrinth gesetzten, resp. der durch reactive Entzündung entstandenen Producte, ein Ereigniss, das für alle eingangs genannten Erkrankungen einschliesslich der Tuberculose nachgewiesen ist. Dabei ist es erwiesen, dass diese Umwandlung in Bindegewebe innerhalb weniger Wochen stattfinden kann. Bald sind von diesen Veränderungen nur das Periost und die perilymphatischen, bald auch die endolymphatischen Räume und zwar in verschiedenster Ausdehnung betroffen; das Befallensein einzelner oder mehrerer Theile des häutigen Labyrinths ergibt die mannigfaltigsten Befunde. Das *Corti*'sche Organ ist dabei zumeist in Mitleidenschaft gezogen; oft findet man gar keine Spur mehr davon oder an seiner Stelle nur mehr Zellreste, flache Epithelbeläge oder compacte, structurlose Gebilde, welche an die früheren Umrisse des Organes erinnern.

Als Residuen in früheren, extrauterinen Perioden abgelaufener Entzündungen dürften auch manche Befunde an den Labyrinthen Taubstummer aufzufassen sein, wie besonders niedrige *Corti*'sche Organe, bei denen die Pfeiler theils nur angedeutet, theils gar nicht zu sehen waren, Einschluss der *Corti*'schen Membran in die Zellen des Sulcus spiralis internus, bindegewebige Brücken zwischen diesem und der Stria vascularis etc.

Durch Verknöcherung des neugebildeten Bindegewebes kann es theils zu Knochenauflagerungan in den einzelnen Labyrinthabschnitten, theils zur Ausfüllung einzelner oder sämmtlicher Hohlräume mit neugebildetem, compactem Knochengewebe kommen.

Die auffallende Vermehrung der Otolithen, welche öfters neben den Residuen von Entzündungen des Labyrinths gefunden wurden, wird auch zu diesen in Beziehung gebracht.

Einiger Befunde in der Schnecke sei hier noch Erwähnung gethan, vor Allem im Ductus cochlearis, dessen äussere Umrisse insbesondere durch Veränderungen in der Spannung der Membrana *Reissneri* beeinflusst werden. Nebst Fältelungen dieser Membran in Folge von Atrophie sind Depressionen derselben beobachtet, bei denen sie sich so enge dem *Corti*'schen Organe anschmiegte, dass nur ein feiner Spalt übrig blieb, ferner Verwachsungen ihres inneren Endes mit der Crista spiralis und der *Corti*'schen Membran und fädige Adhäsionen mit der Scalenwand.

Die *Corti*'sche Membran kann gegen Entzündungen besonders widerstandsfähig und noch intact sein zu einer Zeit, wo die Membrana *Reissneri* schon dicht von Rundzellen infiltrirt und das *Corti*'sche Organ sehr stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Bei letzterem sollen, wenn es von degenerativen Processen befallen wird, die einzelnen Zellelemente eine ungleiche Widerstandsfähigkeit zeigen, und zwar erweisen sich die äusseren Stützzellen am meisten resistent.

Das Ligamentum spirale findet sich öfters atrophisch, mit zahlreichen Lücken in seiner bindegewebigen Substanz; von grosser Bedeutung sind die im Anschlusse an Mittelohrentzündungen, ferner nach starken Schalleindrücken beobachteten Atrophien der Nerven in der Lamina spiralis, an deren Stelle sich entweder Spalten oder zarte Bindegewebsnetze finden.

Neubildungen sind im Labyrinthe spärlich beobachtet und nur wenig mikroskopisch untersucht worden. Sämmtliche (Cholesteatome, Sarkome, Carcinome) waren secundär von der Paukenhöhle oder von der Schädelhöhle in das Labyrinth eingedrungen.

Ein Neurom (?) wurde an dem Schläfebeine eines Taubstummen gefunden, dessen Schnecke und Vorhof fehlten. An Stelle des Nervenendapparates sass eine harte, scheinbar fibröse Gewebsmasse, die aus schmalen, in den verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Nervenfasern von genau demselben Aussehen bestand, wie die Fasern des zutretenden Nervenstammes, und dazwischen eine geringe Menge lockeren Bindegewebes enthielt.

V. Nervus acusticus.

§ 166. Blutergüsse in die Scheide des Nerven und zwischen seine Fasern sind bei all' den Erkrankungen beobachtet worden, welche schon bei den Hämorrhagien in's Labyrinth namhaft gemacht wurden.

Häufig mikroskopisch beobachtet ist die Atrophie des Acusticus, theils absteigend in Folge cerebraler Erkrankungen, theils aufsteigend und dann meist nur die Fasern innerhalb der Schneckenwindungen betreffend, in Folge mangelhafter oder aufgehobener Function des Schallleitungsapparates, seltener nach Entzündungen. Man findet dabei Atrophie der Markscheiden, später auch Schwund der Axencylinder: das Bindegewebe im Nerven kann gewuchert und sehr kernhaltig sein, während die übrig gebliebenen Nervenfasern öfters Verbreiterung sowie varicöse Anschwellungen der Axencylinder zeigen. Die Ganglienzellen des N. vestibularis werden theils atrophisch, theils hyalin degenerirt gefunden.

Sehr häufig sind in der Scheide des Hörnerven mikroskopisch kleine, runde, ovale, band- oder keulenförmige, oft concentrisch

geschichtete, phosphorsaure oder kohlensaure Kalkconcremente; auch Corpuscula amylacea kommen vor. Beide Befunde werden mit vorhergegangenen Entzündungen, resp. Atrophien in Zusammenhang gebracht.

Bei den Entzündungen des Hörnerven, welche bisher nach Fracturen des Schläfebeines, Meningitis cerebralis oder cerebro-spinalis, ferner im Gefolge eiteriger Mittelohrprocesse gefunden wurden, werden die Nervenbündel und Nervenfasern anfangs durch Leukocyten auseinander gedrängt, später quellen die Nervenfasern auf und gehen schliesslich durch körnige Degeneration zu Grunde.

Von Neubildungen sind am Hörnerven Fibrome, Gliome, Neurome, Sarkome und Gummata mikroskopisch nachgewiesen worden.

Untersuchung des Gehörorganes.

§ 167. Behufs mikroskopischer Untersuchung des Gehörorganes ist es nothwendig, den dasselbe einschliessenden Knochen des Schläfebeines schnittfähig zu machen, wobei die zarteren Gewebe möglichst geschont werden sollen; um die zur Entkalkung nothwendige Einwirkungsdauer der Säuren möglichst kurz zu gestalten, muss von dem Schläfebeinknochen und den anhaftenden Weichtheilen alles Ueberflüssige entfernt werden. Zu diesem Behufe legt man sich nach Ablösung des knorpeligen Gehörganges das Trommelfell durch Abkneipen der Pars tympanica des knöchernen Gehörganges frei, entfernt durch einen Sägeschnitt*) die Schläfebeinschuppe mit der Fossa glenoidalis und der Wurzel des Processus zygomaticus und nimmt dabei möglichst, aber nur so viel von dem die obere Gehörgangswand bildenden Theile der Schläfebeinschuppe weg, dass der obere Trommelhöhlenraum uneröffnet bleibt. Mit einem Sägeschnitte, der knapp hinter dem knöchernen Gehörgange schräg von aussen vorne nach innen hinten geht, kann man auch den Warzenfortsatz abtrennen. Hierauf sägt man die Spitze der Pyramide vor dem Porus acusticus internus unter Schonung des Nervus acusticus und der Tuba quer ab; nach Abkneipen des Processus styloideus und Entfernung aller Weichtheile bis auf Tuba, Bulbus venae jugularis und N. acusticus und facialis kann das Präparat**) in die Fixirungsflüssigkeit eingelegt werden; vorher ist es gut, behufs Inspicirung der Paukenhöhle und zum Zwecke der Untersuchung in derselben vorhandenen Secretes mit einer kleinen Kneipzange das Tegmen antri mastoidei und von da aus das Tegmen tympani abzunehmen, sowie die Kuppen des frontalen und sagittalen

*) Zum Sägen verwendet man hiebei am besten nur Laubsägen.

**) Manche sägen auch die untere Pyramidenfläche, so weit es geht, ab.

Bogenganges zu eröffnen. Hat man die Absicht, die Paukenhöhle noch in frischem Zustande gründlicher zu untersuchen, so durchtrennt man das Steigbügel-Ambossgelenk, dann die Sehne des Tensor tympani mit einem feinen Messerchen und entfernt durch einen der inneren Paukenhöhlenwand parallelen Sägeschnitt das Trommelfell mit dem Hammer und Amboss von der Pyramide, wobei jede weitere Continuitätsstörung der Gehörknöchelchen sorgfältig zu vermeiden ist.

Der histologischen Untersuchung im frischen Zustande, welche jedoch nur selten erforderlich ist und sich meist auf einzelne Theile beschränken lässt, sind sämmtliche Weichgebilde des Hörorganes zugänglich. Vom Trommelfelle lässt sich die Epidermisschicht streckenweise leicht abziehen; auch ist es möglich, bei vorsichtigem Präpariren der aus ihrem Falze ausgelösten Membran, eventuell unter Wasser, die Radiärschicht von der Circulärschicht der Substantia propria zu trennen. Letztere haftet der Mucosa so innig an, dass eine weitere Trennung nicht mehr möglich ist.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle wird am leichtesten von deren innerer Wand abgelöst und kann dann in ausgebreitetem Zustande untersucht oder zerzupft werden.

Die Binnenmuskeln des Ohres lassen sich durch Aufbrechen der Eminenta pyramidalis und des Canalis musculo-tubarius mit einer spitzen Kneipzange leicht freilegen.

Die häutigen Gebilde des Labyrinths endlich sind nach vorsichtigem Abkneipen der knöchernen Kapsel zugänglich, wobei Material zu Zupf- und Flächenpräparaten gewonnen werden kann.

Ungleich wichtiger als die mikroskopische Untersuchung des Gehörorganes im frischen Zustande ist die an Schnittpräparaten, bei welcher Methode allein übersichtliche Bilder der pathologischen Veränderungen, besonders durch Verfolgung ganzer Schnittserien zu gewinnen sind. Zur Anfertigung der Schnitte ist es nun nothwendig, der Härtung die Fixirung der Weichtheile und dann die Entkalkung der knöchernen Bestandtheile des Hörorganes vorauszuschicken. Am besten eignet sich zur Fixirung die *Müller*'sche Flüssigkeit und für Labyrinthpräparate die Ueberosmiumsäure in $\frac{1}{2}$—2%iger Lösung. Ausserdem sind Lösungen der Chromsäure und ihrer Salze hiefür im Gebrauche.

Das Präparat kommt, wenn nöthig, nach kurzer Abspülung mit 0·6%iger Kochsalzlösung für 2—3 Wochen in *Müller*'sche Flüssigkeit. Während der ersten Woche soll täglich, dann nur bei auftretender Trübung die Flüssigkeit gewechselt werden

Will man die Ueberosmiumsäure verwenden, so thut man es sehr zweckmässig nach *Katz* folgendermassen: Das Präparat wird mit einer frisch bereiteten ½%igen Lösung so weit übergossen, dass es davon bedeckt ist; nach 10 Stunden gibt man das vierfache Volumen folgender Lösung zu:

Chromsäure	5·00
Eisessig	10·00
Destillirtes Wasser. . .	1000·00

Nach 3—4 Tagen kommt das Präparat in ein frisches Quantum der letztgenannten Lösung und wird darin noch 4 Tage belassen.

Nach einer dieser Methoden behandelt, kommt jetzt das Schläfebein nach Abspülung in Wasser — bei der *Katz*'schen Methode ist eine Abspülung nicht nothwendig — in die Entkalkungsflüssigkeit, als welche sich folgende Lösung vielfach bewährt hat:

Reine concentrirte Salpetersäure . .	35·00
Kochsalz	7·50
Destillirtes Wasser	1000·00

Die Lösung muss fleissig gewechselt werden, bis der Knochen völlig entkalkt ist. Dies ist sicher dann bewerkstelligt, wenn man beim Schneiden des Knochens mit einem scharfen Messer hart am Porus acust. int., senkrecht auf die Pyramidenaxe auf keinen Widerstand mehr stösst. Die Entkalkung ist meist in 2—3 Wochen beendet, kann aber auch mehr Zeit in Anspruch nehmen. Das Präparat wird jetzt gründlich ausgewässert und in Alkohol von steigender Concentration bis zu 95% nachgehärtet. Langes Liegen in absolutem Alkohol macht den Knochen zu hart.

Ist das Präparat gehärtet, so muss es behufs Einbettung mit einem scharfen Rasirmesser zerlegt werden. Die Abtrennung des Trommelfelles mit dem Hammer und Amboss wird in der oben beschriebenen Weise mit dem Messer vorgenommen, wenn nicht schon vor der Entkalkung die Absägung erfolgte.

Das Trommelfell wird am besten in Zusammenhang mit dem Knochenfalze untersucht, an Radiär- und in der oberen Hälfte an Horizontalschnitten, welche quer auf den Hammergriff gerichtet sind. Zur Darstellung der über dem Proc. brevis mallei gelegenen Räumlichkeiten eignen sich Schnitte, die in der Längsrichtung des Hammergriffes geführt sind, für die Untersuchung des Hammer-Ambossgelenkes Horizontal-, auch Sagittalschnitte, für das Steigbügel-Ambossgelenk Schnitte in frontaler Richtung an Präparaten, wo Trommelfell und

Gehörknöchelchen sich noch in situ befinden. Für die Steigbügel-Vorhofverbindung, die Paukenwände, für Vorhof und Bogengänge eignen sich Schnitte, welche in frontaler Ebene senkrecht zur inneren Paukenwand geführt sind.

Die besten Schnitte von der Schnecke erhält man, wenn man vor dem Porus acusticus internus beginnend, von innen vorne nach aussen hinten schneidet. Für die Tuba eignen sich senkrecht auf die Längsaxe geführte Schnitte.

Die so zweckmässig verkleinerten Theile werden dann in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte des entkalkten Gehörorganes beansprucht bei Verwendung der Carmintinction eine längere Einwirkung der färbenden Flüssigkeit, wogegen man mit Alaun-Hämatoxylin nach *Delafield* in wenigen Minuten schöne Färbungen erzielt, die sich ganz besonders für Labyrinthpräparate nach der Fixirung in Ueberosmiumsäure eignen. In jeder Hinsicht befriedigende Färbung erhält man bei Verwendung des Alauncarmins, resp. der Alaun-Cochenille, wenn die Schnitte 24 Stunden darin liegen bleiben.

Die Secrete werden auf Bacterien nach den im 2. Theile, 5. Abschnitte, angeführten Methoden untersucht.

Will man das Trommelfell, die Schleimhaut der Paukenhöhle oder der Tuba oder die Weichtheile des Labyrinths auf Bacterien untersuchen, so empfiehlt es sich, dies vor der Entkalkung zu thun, wobei man die betreffenden Objecte in Alkohol härtet und ihre Schnitte nach den im 2. Theile, 5. Abschnitte, angeführten Methoden behandelt.

SACH-REGISTER.

Druckfehler.

Seite 65, Zeile 1 von oben lies Salzsäure statt Essigsäure.
Seite 246, Zeile 8 von unten ist nach Lymphdrüsen Schilddrüse einzuschalten.
Seite 371, Zeile 17 von unten lies (*C*) statt (*c*).

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1. *a* Hämatoidinkrystalle, theils rhomboedrisch, theils nadelförmig. *b* Zwei blutkörperchenhältige Zellen; eine von ihnen zeigt einen an die Wand gedrückten, abgeplatteten Kern. *c* Zelle mit grösseren und kleineren, goldgelben Pigmentkörnern erfüllt. Die Präparate stammen von einem älteren, hämorrhagischen Herde des Gehirns. Vergr. 545.

Fig. 2. Plasmodium malariae. Deckgläschenpräparate aus dem Blute eines mit Febris intermittens behafteten Kranken, mit Methylenblau-Eosin gefärbt. Vergr. 925. *a* Junges Plasmodium ohne Pigment, kurz nach der Einwanderung in ein rothes Blutkörperchen. *b* und *c* Pigmentführende Plasmodien innerhalb rother Blutkörperchen. *d* (zum Theile nach *Celli* und *Guarnieri*) Typische Form der Segmentation eines Plasmodium (gänseblümchenähnliche Figur); das Hämoglobin des rothen Blutkörperchens ist noch in Form eines schwach gefärbten Saumes erhalten. *e* Atypische Form einer beginnenden und *f* (nach *Celli* und *Guarnieri*) Atypische Form einer vollendeten Segmentation, wobei die einzelnen Elemente sich bereits von einander trennen. (*a*—*f* gehören der als Haemamoeba bezeichneten Form des Plasmodium malariae an.) *g* Laverania. *h* (nach *Celli* und *Guarnieri*) Polymitus *).

Fig. 3. Myelogene Leukämie. Deckgläschenpräparat vom Blute. Vergr. 925. Färbung mit der *Ehrlich*'schen Farbmischung von Orange, Säurefuchsin und Methylgrün. *a* Myelocyten. *b* Lymphocyten. *c* Polynucleare Leukocyten. *d* Eosinophile Zellen. *e* Zertrümmerte, eosinophile Zelle. *f* Normales, rothes Blutkörperchen. *g* Poikilocyten. *h* Mikrocyten (kleine, rothe Blutkörperchen). *i* Makrocyten (grosse, rothe Blutkörperchen). *k* Kernhältiges, rothes Blutkörperchen von normaler Grösse (Normoblast). *l* Kernhältiges, rothes Blutkörperchen von abnormer Grösse (Gigantoblast).

Fig. 4. Lymphatische Leukämie. Deckgläschenpräparat vom Blute. Vergr. 925. Färbung mit der *Ehrlich*'schen Farbmischung von Orange, Säurefuchsin und Methylgrün, in welcher aber das Säurefuchsin etwas vorschlug, weshalb die rothen Blutkörperchen mehr die Farbe des Fuchsin als des Orange angenommen haben. *a* Lymphocyten ohne sichtbares Protoplasma. *b* Lymphocyten mit einem schmalen Protoplasmasaume. *c* Rothe Blutkörperchen.

---

*) Polymitus ist in Fig. 2 nur der Gleichförmigkeit halber gefärbt dargestellt; in Wirklichkeit ist aber diese Form nur in ungefärbten, frischen Blutpräparaten zu sehen.

Fig. 1.

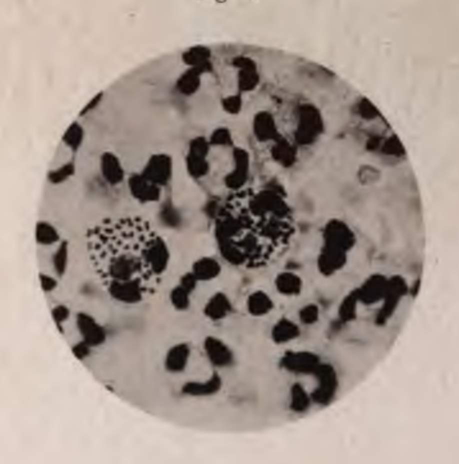


Fig. 2.





Fig. 1.

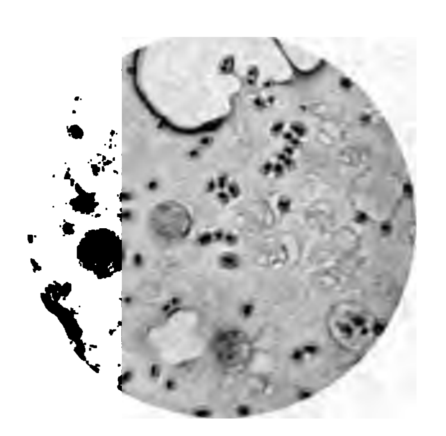
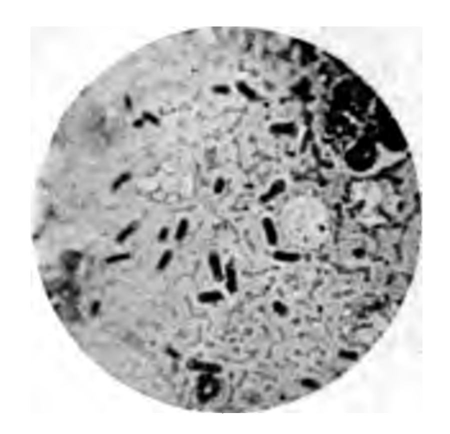


Fig. 2.



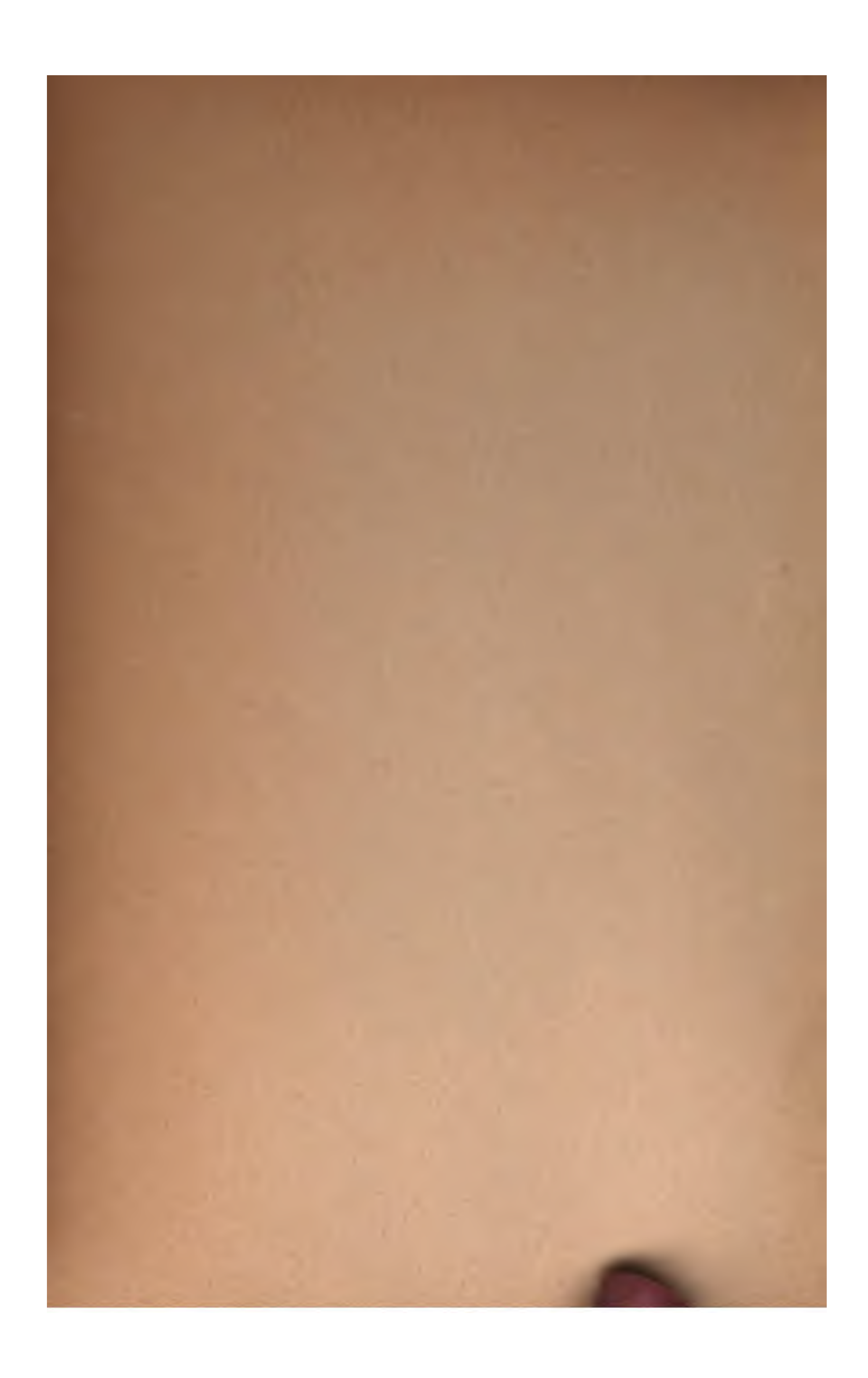


Fig. 1.

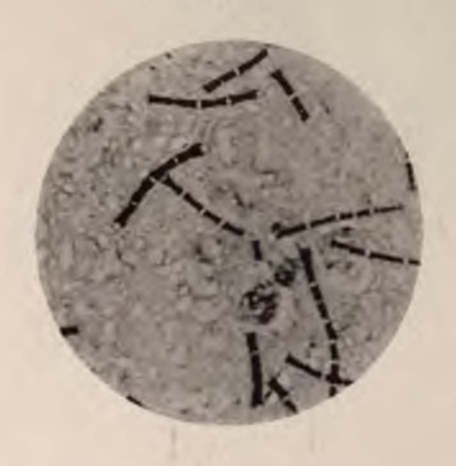


Fig. 2.





Fig. 1.



Fig. 2.

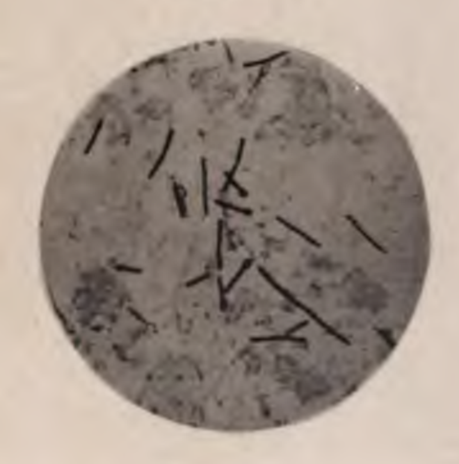




Fig. 1.



Fig. 2.





Fig. 1.

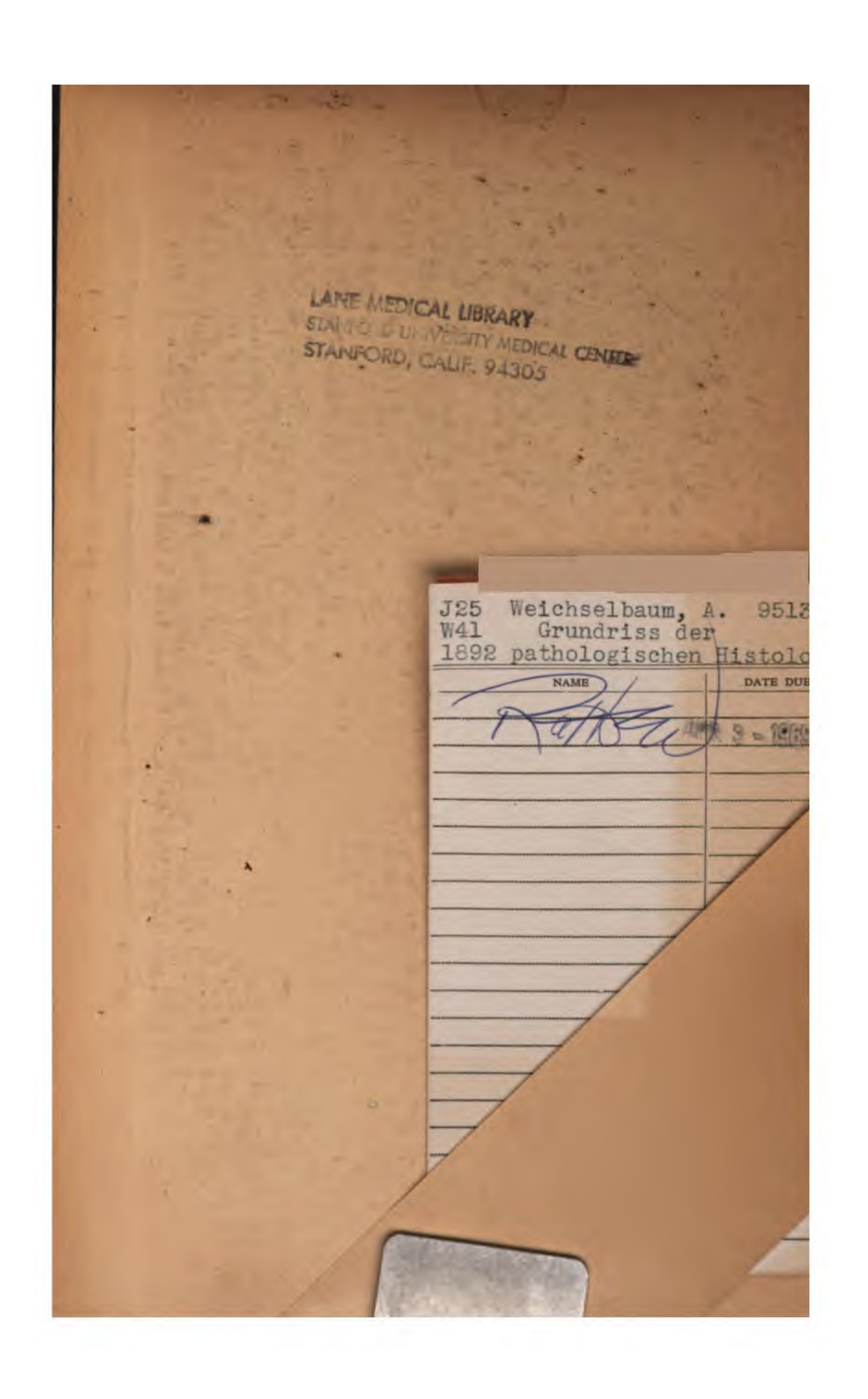


Fig. 2.








LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305
J25 Weichselbaum, A. 9513
W41 Grundriss der
1892 pathologischen Histolo
NAME
DATE DUE

